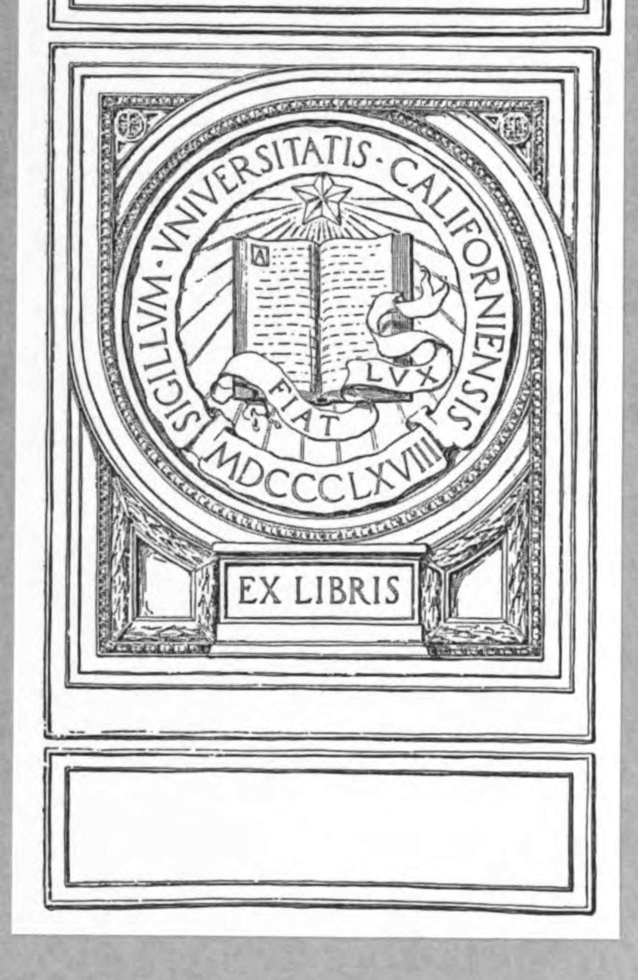

Generated on 2019-07-09 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3743188
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. V. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. V. HACKER,
PROF. R. V. JAKSCH, PROF. R. KRETZ, PROF. M. LÖWIT,
PROF. E. LUDWIG, PROF. E. V. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF,
PROF. A. V. ROSTHORN, PROF. L. V. SCHRÖTTER, PROF. A.
WEICHSELBAUM UND PROF. A. WÖLFLER

(REDAKTION: PROF. R. KRETZ IN PRAG)

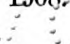
XXVIII. BAND (NEUE FOLGE, VIII. BAND), **JAHRG. 1907.**

Supplementheft.

MIT 8 TAFELN UND 7 TEXTABBILDUNGEN.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1908.



INHALT.

Seite



(Aus dem pathologischen Institute in Straßburg i. E. [Direktor Professor H. Chiari].)

Ueber die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes — Fettgewebssteine.

(Ein Beitrag zur Lehre der sog. Kryptolithiasis.)

Von

Cand. med. **O. M. Chiari** aus Wien.

(Mit 1 Tafel.)

Wie überhaupt der Befund von Steinen oder steinartigen Produkten im menschlichen Körper schon frühzeitig Interesse erweckte, reichen auch die Angaben über Hautsteine weit zurück. So findet sich schon in den Schriften *Galens*[1]) die Bemerkung, daß sich mitunter aus Abszessen der Haut Steine ausstoßen können. Welcher Art die pathologischen Vorgänge waren, die zur Bildung solcher Formationen führten, läßt sich aus seiner Beschreibung allerdings kaum entnehmen, doch scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß es sich dabei um teilweise verkalkte Dermoidzysten oder auch Retentionszysten physiologischer Hautfollikel gehandelt habe, die vielleicht durch die damals geübte Behandlung von Geschwülsten zur Erweichung und Eiterung gekommen waren.

Aus den folgenden Jahrhunderten ist mir keine Mitteilung über Hautsteine bekannt. Erst als im XVI. Jahrhundert die medizinischen Wissenschaften, speziell die Anatomie eine neue Belebung erfahren hatten und man wieder zum Verständnisse des Wertes einer exakten Beobachtung kam, da treffen wir auch wieder Berichte über die uns beschäftigenden Bildungen. So führt im Jahre 1565 *Johann Kentmann* in seinem Werke: „Calculorum, qui in corpora ac membris hominum innascuntur, genera XII", einige derartige Fälle an. Nach ihm folgen dann etwas häufiger Publikationen, in denen der Befund von „Calculi", wie sie die älteren, von Hautsteinen, wie sie die neueren Autoren zu benennen pflegen, verzeichnet wird. Dieselben sollen noch an anderer Stelle Erwähnung finden, soweit sie mir berücksichtigenswert erscheinen.

[1]) *Claudii Galeni*, Opera omnia ed. I. *G. Kühn*, Tome VII.



Ich will zunächst darangehen, die verschiedenen Möglichkeiten darzutun, unter denen es in der Haut und ihren Anhangsgebilden zu der die Steinbildung bedingenden Verkalkung kommen kann. Dazu erscheint es mir notwendig, die Bedingungen zu untersuchen, die in anderen Teilen des menschlichen Körpers den Hautsteinen analoge oder doch wenigstens sehr nahestehende Bildungen veranlassen können. Man kann sagen, daß im allgemeinen pathologische Vorgänge in einem Gewebe, das physiologischerweise nicht zur Verkalkung oder Verknöcherung bestimmt ist, vorausgegangen sein müssen, ehe es in ihm zur Kalkablagerung oder zur Knochenbildung kommt.

Mitunter scheint darin ein für den Gesamtorganismus nützlicher Vorgang zu liegen, da bei manchen Prozessen durch die Kalkablagerung zwar keine Heilung des erkrankten Gewebes, jedoch ein Unschädlichmachen der in ihrer Erkrankung für den ganzen Körper gefährlichen Teile erfolgt. Meistens aber können wir in der Verkalkung nur eine weitere Stufe von krankhaften Erscheinungen erblicken. Wenn wir bei den pathologischen Vorgängen überhaupt eine Schädigung der Gewebselemente, also der Zellen, annehmen, können wir wohl sagen, daß diese Schädigung mit irgendwelchen chemischen Veränderungen in den Gewebselementen einhergeht, daß also sozusagen das chemische Gleichgewicht in den Zellen alteriert wird. Bei dem so ungemein komplizierten Aufbaue sowohl der einzelnen Zellen selbst als auch der mit ihnen durch osmotische und andere physikalische wie auch chemische Bedingungen in Verbindung stehenden Lymph- und Blutflüssigkeiten ist es erklärlich, daß aus diesen letzteren abgesonderte Stoffe sich mit in den pathologisch veränderten Zellen vorhandenen Substanzen verbinden können. Natürlich mag es da zu mannigfaltig zusammengesetzten Produkten kommen, die so lange wieder zerfallen, bis sich chemische Verbindungen gebildet haben, die dauernd bestehen bleiben können. Da nun die Kalkverbindungen in den alkalischen Gewebssäften unlöslich sind und das zu ihrer Bildung nötige Calcium im Körper beinahe immer in genügender Menge vorhanden ist, ist es nicht zu verwundern, daß das Endglied einer Reihe von derartigen chemischen Umsetzungen eine Kalkverbindung darstellt. Bei der pathologischen Verkalkung verschiedener Organe und Gewebselemente sind diese Vorgänge auch bereits näher untersucht worden. Dabei zeigt es sich, daß es analog dem Gesagten immer

erst auf Veranlassung verschiedener ätiologischer Momente zur Bildung chemischer Stoffe kommt, die durch ihre Affinität zum Calcium und seinen Verbindungen dasselbe anreißen und so neue komplizierte Kalkverbindungen erzeugen. Eine sehr häufig unter pathologischen Verhältnissen vorkommende Substanz, die Kalziumaffinität zu besitzen scheint, ist z. B. das Fibrin, das auch für die Verkalkung der Nierenepithelien bei der Koagulationsnekrose von Bedeutung zu sein scheint. Auch in der Kolloiddegeneration der Epithelien und der hyalinen Entartung des Bindegewebes glauben manche Forscher die Verkalkung vorbereitenden Veränderungen erblicken zu dürfen. Im Jahre 1905 erschien eine sehr bemerkenswerte Arbeit von *Oskar Klotz*[2]) über den Prozeß der pathologischen Verkalkung. Der Autor glaubt, auf Grund seiner sehr genauen mikroskopischen Untersuchungen und seiner Tierexperimente zur Annahme berechtigt zu sein, daß der pathologischen Verkalkung ausnahmslos ein Degenerationsstadium in den sie befallenden Zellen vorausgehe, indem es zur Anhäufung von seifenartigen Verbindungen in ihnen komme. Späterhin würden diese in Calciumverbindungen übergeführt und die Fettsäure in ihnen schließlich durch Phosphor- oder Kohlensäure ersetzt.

Wenn diese auf die pathologische Verkalkung im allgemeinen bezugnehmenden Bemerkungen zeigen, daß die Umstände, unter denen sie erfolgen kann, ungemein mannigfaltige sein können, darf es uns nicht wundern, wenn wir auch bei der Entstehung der als Hautsteine bezeichneten Verkalkungen ätiologisch ganz verschiedene Momente auftreten sehen, die eben alle dann schließlich zu einem gleichen Endstadium führen. Es scheint mir daher angebracht, nach Möglichkeit in dieser ätiologischen Hinsicht das mir über Hautsteine bekannte Material zu sondern und dabei das Hauptgewicht auf die Festsetzung derjenigen pathologischen Veränderungen, die zur Verkalkung oder Verknöcherung in Teilen der Haut und ihrer Anhangsgebilde Veranlassung geben können, zu legen.

Bevor ich aber selbst an den Versuch einer derartigen Gliederung gehe, möchte ich auf eine Arbeit von *Wilckens*,[3]) aus dem

[2]) *Oskar Klotz*, Studies upon calcareous degeneration. I. The process of pathological calcification. The Journal of experim. Medic. 1905, VII, Nr. 6.

[3]) *M. Wilckens*, Ueber die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine. Diss. Göttingen 1858.



Jahre 1858 stammend, hinweisen. Sie bringt eine sehr genaue Uebersicht über die bis zu dieser Zeit bekannten, hiehergehörigen Fälle, die der Autor, obgleich hauptsächlich historisch aneinander gereiht, doch meistens auch mit einem Hinblicke auf die ihm wahrscheinlich dünkende Erklärung ihrer Genese versieht. Von anderen Autoren, die eine oder die andere Form von Hautsteinen beschrieben, wurden zwar gewöhnlich auch noch der behandelten nahestehende Arten erwähnt, doch ist mir keine so reichhaltige Aufzählung auf diesem Gebiete bekannt als eben die in der Abhandlung von *Wilckens*. Sie selbst soll noch späterhin genauer besprochen werden.

Es dürfte am zweckmäßigsten sein, bei der Aufstellung einer Einteilung der Hautsteine mit jenen Bildungen zu beginnen, die im embryonalen Leben frühzeitig entstanden, unter ihrer physiologischen Fortentwicklung nicht entsprechenden Verhältnissen zu pathologischen werden und dann verschiedene regressive Ernährungsstörungen erleiden können, nämlich mit den D e r m o i d z y s t e n. Ein recht großer Prozentsatz der mir bekannten Fälle von Kryptolithiasis scheint mir hieher gerechnet werden zu müssen. Freilich werden diese Formen nur zu oft von den Autoren als verkalkte Epitheliome oder Adenome bezeichnet. Ich meine jedoch, eine große Reihe dieser Beobachtungen hier anführen zu müssen; erstens ist das Auftreten von Verkalkung und Verknöcherung in wahren Epitheliomen gewiß äußerst selten, wie zum Beispiel schon *Virchow* hervorgehoben hat, und zweitens betreffen derartige Fälle meistens jugendliche Individuen, bei denen Dermoidzysten im Vergleiche zu epithelialen Neubildungen relativ häufig sind; auch spricht sehr oft die Lokalisation dieser Tumoren in der Gegend der embryonalen Schlußlinien für ihre Dermoidzystennatur.

Wenn wir die in ihrer Beschreibung wohl zu unklaren Berichte von *Galen*[4]) und *Marcellus Donatus*[5]) übergehen wollen, scheint mir doch die Angabe *Fallopias*,[6]) er habe in Hautgeschwülsten neben Haaren auch Knochenplättchen gefunden, genügend deutlich, sie auf diese Gruppe von Hautsteinen zu beziehen. Höchstwahrscheinlich müssen hieher auch die Beobachtungen von Steinbildungen in einem Abszesse in der Nabel-

[4]) l. c.

[5]) *Marcellus Donatus*. De medica historia mirabili libri sex. Venetiis 1588.

[6]) *Fallopia*. De tumoribus atque ulceribus. Venedig 1563.

gegend von *Phil. Jac. Sachs v. Lewenheimb*[7]) und die von *Felix Plater*[8]) über solche in der Haut der Augenbraue und in der Nähe des äußeren Ohres bezogen werden, obgleich zugegeben werden muß, daß die letzteren eventuell nur Retentionszysten physiologischer Hautfollikel betrafen. Mit größerer Sicherheit läßt sich aber die Zugehörigkeit solcher Bildungen zur Gruppe der Dermoidzysten erst annehmen, wenn den Beschreibungen genauere mikroskopische Untersuchungen mitgegeben werden konnten. Wenn wir die mehr nebenbei von *Hartmann*[9]) 1857 in seiner Arbeit über Balggeschwülste gemachte Bemerkung, er habe in denselben — sicher sind einige darunter als Dermoidzysten aufzufassen — öfters auch Kalksalze gefunden, nur der Vollständigkeit halber anführen wollen, bringt hingegen *Wilckens*[10]) in seiner schon erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1858 die Beschreibung einer von ihm als calcifiziertes und in seinen bindegewebigen Anteilen verknöchertes Epitheliom bezeichneten Geschwulst, die kurze Zeit später in einer Arbeit über seltene Formen des „Epithelialkankroides" von *Förster*,[11]) zusammen mit einem ähnlichen, weiteren Befunde, nochmals geschildert wurde. Es handelte sich um eine taubeneigroße, steinharte Geschwulst, die aus dem Unterhautzellgewebe der Wange einer 43jährigen Frau entfernt worden war. Sie bestand aus einer kalkigen, bröckligen Masse, die von einem Knochenmantel eingeschlossen war. Durch die mikroskopische Untersuchung erwies sich diese Masse als aus verkalkten Epithelzellen bestehend, die auch in verschiedenen Buchten und Krypten der Knochenschale eingelagert waren. Ich möchte annehmen, daß den beiden Autoren hier eine Dermoidzyste mit papillären Exkreszenzen vorgelegen sei. Im Jahre 1864 besprach *Lücke*[12]) in seiner Arbeit über eingebalgte Epithelialgeschwülste einen von ihm selbst beobachteten Fall von zwei verknöcherten Geschwülsten der Haut.

---

7) *Phil. Jac. Sachs*, De lapidum natura. Jenae 1664.

8) *Felix Plater*, Observationes. Basileae 1680.

9) *Hartmann*, Ueber Balggeschwülste (Atherome). Virchows Arch. 1857, Bd. XII.

10) *M. Wilckens*, l. c.

11) *Förster*, Ueber einige seltene Formen des Epithelialkankroides. Würzburger Verh., Bd. X.

12) *Lücke*, Ueber eingebalgte Epithelialgeschwülste. Virchows Arch. 1864, Bd. XXVIII.

Sie saßen im Unterhautzellgewebe des Nackens und des Kieferwinkels einer 40jährigen Frau. Obgleich er selbst die Annahme, es seien veränderte Dermoidzysten gewesen, zurückweist, möchte ich doch auch diese Tumoren auf solche beziehen.

Erwähnung findet dann die Verkalkung in Dermoidzysten — oder wie sie gemeinhin fälschlich benannt werden — in Atheromen, auch in verschiedenen Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie. Die Berichte von *Bärensprung*,[13]) *Wilson*[14]) u. a. über Verkalkungsvorgänge in Atheromen dürften wohl zum größten Teile wahre Retentionszysten betreffen und sollen daher in dieser, der nächsten Gruppe angeführt werden. Sicher aber spricht *Klebs*[15]) in seinem „Handbuch der pathologischen Anatomie", 1869 von versteinerten Dermoidzysten, die er auch als Kryptolithen bezeichnet, aber als „alveoläre Atherome" betrachtet. Im Jahre 1881 brachte *Malherbe*[16]) unter dem Titel: „Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées", zwölf auf Hautsteine, oder wie er sie benennt, auf „Pierres de la peau" bezügliche Beobachtungen zur Mitteilung. Es würde zu weit führen, *Malherbes* Ansichten über diese und ihnen verwandte Geschwülste ausführlich wiederzugeben, doch glaube ich, daß alle die Bildungen, die er als „Épithéliome calcifié" bezeichnet, verkalkte und verknöcherte Dermoidzysten sein können. Die schon früher erwähnten Anhaltspunkte für meine Anschauung — die Lokalisation der Tumoren, das jugendliche Alter seiner Patienten, sowie die Rezidivfreiheit, die stets der Exstirpation folgte — sind auch hier zu finden. Das Alter der mit diesen Geschwülsten behafteten Individuen ist unter zwölf mitgeteilten Fällen achtmal angegeben und entspricht dabei sechsmal dem jugendlichen. Nun folgen etwas häufigere Berichte über die uns beschäftigenden Formen; im Jahre 1882 beschrieb *Fred. S. Eve*[17]) ein verkalktes Adenom der Talgdrüsen, das sich als nußgroßer Tumor in der Rückenhaut eines jungen Mannes fand und der ganzen Beschreibung nach hier erwähnt werden muß. Von wei-

[13]) *Dr. Felix v. Bärensprung*, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. 1848.

[14]) *Wilson*, Die Krankheiten der Haut. 1850.

[15]) *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie 1869, Bd. I.

[16]) *Malherbe*, Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sebacées Intern. Kongreß. London 1881.

[17]) *Fr. S. Eve*, Adenoma of the cutaneous glands partially calcified. Pr. of the p. Soc. of London. Vol. XXXIII.



teren diesbezüglichen Beobachtungen der letzten Jahrzehnte sollen noch die von *H. Chiari*[18]) 1881, von *Hutchinson*[19]) 1891 und von *Joannovics*[20]) 1901 gemachten, angeführt werden. *H. Chiari* fand bei der Untersuchung von Dermoidzysten öfters Kalkablagerung in ihrem Inhalte und auch Verknöcherung in der Wandung. *Hutchinson* demonstrierte in der pathologischen Gesellschaft zu London einen kleinen, steinharten Tumor vom Vorderarme eines alten Mannes. Er hielt den Tumor, der subkutan gelegen war, für ein verkalktes und verknöchertes Adenoma sebaceum. *Joannovics* endlich beschreibt eine pflaumengroße, von einer bindegewebigen Kapsel umgebene, sehr harte Geschwulst, die aus der Nackenhaut eines 30jährigen Weibes exstirpiert worden war. Er bezeichnet sie als Epidermoid im Sinne *Frankes*. Histologisch erwiesen sich die den bröckligen Inhalt der Geschwulst bildenden Epithelzellen als in den verschiedenen Stadien der Verhornung und Verkalkung begriffen. In das Lumen wucherte teils junges Bindegewebe mit Riesenzellen und Epithelzelleneinschlüssen, teils war an seine Stelle ausgebildetes Knochengewebe getreten. Endlich möchte ich noch die Vermutung aussprechen, daß die meisten der als kalzifizierte Endotheliome bezeichneten Tumoren hieher gerechnet werden müssen.

Eine zweite Gruppe von pathologischen Hautveränderungen, die recht häufig zur Verkalkung führen, betrifft die Retentionszysten der physiologischen Hautfollikel. Obgleich man es hier mit von den Dermoidzysten ganz verschiedenen Bildungen zu tun hat, die nur makroskopisch manchmal eine gewisse Aehnlichkeit mit ihnen haben, hat man doch bis vor nicht allzu langer Zeit beide für ätiologisch einheitliche Formen gehalten und es können daher auch auf „Atherome" bezugnehmende Mitteilungen teils wahre Dermoidzysten, teils Retentionszysten betreffen. Daß man in diesen letzteren Kalksalze nachweisen kann, ist eine sehr häufig vorkommende und wohlbekannte Tatsache; es sollen daher auch hier nur Publikationen angeführt werden, die eine mehr oder weniger vollständige Calcifikation mitteilen oder über multipel aufgetretene Hautsteine

[18]) *H. Chiari*, Allgem. Wiener med. Ztg. 1881, Nr. 39.

[19]) Referat, Monatshefte f. prakt. Dermat. 1891.

[20]) *Joannovics*, Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1901.



dieser Gruppe berichten. Schon *A. G. Richter*[21]) weiß, daß speziell Balggeschwülste zu einer Verkalkung ihres Inhaltes hinneigen, und *Rayer*[22]) gibt an, daß *Meckel* die Haut über der Hüfte eines Knaben voll von versteinerten Talgfollikeln gefunden habe. Ob auch die sehr interessanten Beobachtungen von *Chelius*,[23]) 1835 veröffentlicht, hieher gehören, kann ich nicht sicher sagen, möchte es aber doch annehmen. Er entfernte aus der Haut über dem linken Tuber frontale eines zehnjährigen Mädchens eine kleine, steinharte Geschwulst, die mit dem Knochen in keinem Zusammenhange gestanden war, und kurz darauf aus der Wangenhaut eines zwölfjährigen Mädchens eine ganz analog beschaffene. *Chelius* sieht in den beiden Tumoren, deren chemische Untersuchung hauptsächlich die Anwesenheit von phosphor- und kohlensaurem Kalke ergab, eine neue Spezies der Hautsteine und benennt sie wegen ihrer Lage im Unterhautzellgewebe als Histolithen. Ferner konstatiert *Hartmann* in seiner früher angeführten Arbeit aus dem Jahre 1857 den Befund von Kalksalzen in Retentionszysten der Hautfollikel und 1879 beschreibt *Forster*[24]) einen kleinen, steinharten Tumor aus der Haut des Augenbrauenbogens. 1891 macht *H. Chiari*[25]) von dem Befunde von Kalkmassen in einer Retentionszyste und von Verknöcherung in dem sie umgebenden Granulationsgewebe Mitteilung. Einen Fall von multiplen, hiehergehörigen Kryptolithen behandelt ein: „Epithélioma calcifié du scrotum", betitelter Artikel von *Penne*[26]) aus dem Jahre 1897. *Penne* fand in der Hodensackhaut eines 63jährigen Mannes ungefähr 40 solcher Steine. Nach der mikroskopischen Untersuchung seien dieselben als verkalkte Epitheliome aufzufassen; es dürfte sich aber wohl um die gerade am Skrotum nicht seltene Verkalkung von Retentionszysten gehandelt haben. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt *Lusser*[27]) 1898, bei dessen Patienten die Zahl der Hautsteine am

---

[21]) *A. G. Richter*, Anfangsgründe der Wundarzneykunst. Göttingen 1799, Bd. I.

[22]) *P. Rayer*, Traité des maladies de la peau. Paris 1835.

[23]) Medizinische Annalen. Heidelberg 1835, Bd. I.

[24]) *Forster*, A case of cutaneous calculus. Boston med. a. surg. Journ. Vol. VI.

[25]) *H. Chiari*, Zeitschrift für Heilkunde 1891, Bd. XII.

[26]) *Penne*, Épithelioma calcifié du scrotum. Annales de Derm. 1897, Tome VIII.

[27]) *Lusser F.*, Ueber multiple verkalkte Atherome des Skrotums. Inaug.-Diss. Zürich 1898.



Skrotum 50 bis 60 erreichte. Auch in beinahe sämtlichen Lehrbüchern der Pathologie der Haut, die mir zugänglich waren, finden sich diesbezügliche Angaben; beifügen will ich noch, daß *Wilson*[28]) diese Bildungen als „kreidige Miliartuberkel" bezeichnet hat. Einer sehr interessanten und gründlich durchgearbeiteten Beobachtung, die *Thimm*[29]) angestellt und 1902 veröffentlicht hat, muß ich noch hier gedenken. Er untersuchte einen flachen, 12 mm im Durchmesser messenden, harten Knoten, der aus der Haut der Kleinfingergrundphalanx eines 23jährigen Mannes entfernt worden war. Dieser Tumor hatte sich aus einem kleinen Knötchen entwickelt, das, seiner Hautdecke beraubt, manchmal eine breiartige Masse austreten ließ. In seiner Nachbarschaft hatten sich dann mehrere ähnliche gebildet, die später mit dem ersten zusammenflossen. Um die langsam wachsende Geschwulst zu verbergen, hatte der Patient einen breiten Ring angelegt, der natürlich stets seinen Druck auf sie ausübte. Mikroskopisch zeigte der Tumor im Bindegewebe zwischen den stark gewucherten Epithelzapfen Verkalkungsherde. *Thimm* meint, daß die Verkalkung sowohl Epithel — dieses ließ sich an den betreffenden Stellen nach der Entkalkung manchmal noch nachweisen — als auch das Bindegewebe betroffen habe, und entscheidet sich, nachdem er die verschiedenen ätiologisch in Betracht kommenden Möglichkeiten erwogen, dafür, daß die Verkalkung zuerst in Retentionszysten von Hautfollikeln Platz gegriffen und dann sich weiter ausgedehnt habe.

Eine d r i t t e, nicht nur genetisch, sondern auch morphologisch gänzlich verschiedene S p e z i e s der Hautsteine ist die h e r d w e i s e B i l d u n g w a h r e n K n o c h e n s i n d e r H a u t. Es sind mir darüber nicht viele Mitteilungen bekannt; die Genese aller dieser Formen ist noch gänzlich unklar; manchmal wird eine im embryonalen Leben stattgefundene Keimversprengung dafür angenommen (*Unna*[30]); vielleicht muß man aber doch auch daran denken, daß langdauernde Reizungen, z. B. entzündlicher Natur, Knochenbildung im subkutanen Bindegewebe hervorrufen

---

28) *Wilson*, l. c.

29) *Thimm*, Ueber Verhalten der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902, Bd. LXII.

30) *Unna*, Spezielle Pathologie der Haut 1894. In *Orths* Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie, 8. Lfg., Ergänzungsb. II. Teil.

könnten. Die Osteombildung in der Haut ist schon recht lange bekannt, gilt aber allgemein als sehr selten.

In seinem Lehrbuche aus dem Jahre 1814 spricht *Otto*[31]) davon; allerdings widerruft er in der im Jahre 1830 erschienenen zweiten Auflage des Werkes die damals niedergelegte Beobachtung, indem er erklärt, es habe eine eingehendere Prüfung des seinerzeit als Knochen aufgefaßten Tumors aus der Wangenhaut eines Mädchens ergeben, es handle sich der Hauptsache nach um fettähnliche Substanzen; dann fügt er hinzu, es gebe wohl gar keine echte Knochenbildung in der Haut. Von weiteren in der Literatur angegebenen derartigen Fällen soll der von *Wilckens*[32]) 1858 mitgeteilte erwähnt werden. *Wilckens* untersuchte eine Kollektion von 16 Hautsteinen, die in der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Göttingen aufbewahrt wurden. Die Steine stammten von verschiedenen Stellen der Haut der Extremitäten und des Bauches von einem gichtischen Manne. Ihre Größe variierte zwischen Erbsen- und Haselnußgröße, ihrer Gestalt nach waren sie höckerig und unregelmäßig geformt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Steine zum größten Teile aus Knochen bestünden. Doch bot sich an anderen Stellen auch normales Bindegewebe dar, mit bald dunklerer, bald hellerer Grundsubstanz. Wo diese dichter schien, ließ sich auch meistens der Uebergang in Knochengewebe erkennen; einzelne der Steine enthielten auch typisches Knorpelgewebe, dessen Uebergang in Knochen sich ebenfalls manchmal verfolgen ließ. Auch *Virchow*[33]) führt in seinem Werke: „Die krankhaften Geschwülste", die Osteombildung in der Haut an und meint, daß sie sich vorzugsweise bei alten Individuen fände. Er beobachtete in der Gesichtshaut eines jungen Mannes sehr zahlreiche, hirsekorngroße Knoten, die sich mikroskopisch als echte Osteome zeigten. Ein weiterer hiehergehöriger Fall wurde von *Salzer*[34]) 1886 mitgeteilt. Er fand in der Scheitelhaut eines 24jährigen Mannes ein etwa einmarkstückgroßes Knochenkonkrement, das auf der Klinik *Billroth* exstirpiert, keinen Zusammenhang mit dem Schädelknochen er-

[31]) *A. W. Otto*, Handbuch der pathol. Anatomie, I. Aufl. Breslau 1814, II. Aufl. 1830.

[32]) l. c.

[33]) *R. Virchow*, Die krankhaften Geschwülste 1864, Bd. II.

[34]) *Fr. Salzer*, Zur Kasuistik der Geschwülste am Kopfe. Arch. f. klin. Chir. 1886, Bd. XXXIII.



kennen ließ. Das mikroskopische Bild zeigte echten, in der Kutis gelegenen Knochen; durch eigentümliche Löcher mündeten Talg- und Schweißdrüsen aus ihm aus. Ueberdies befanden sich in dem Knochenstücke Hohlräume, die von offenbar degenerierten Talgdrüsen ausgefüllt wurden. Gegen die Epidermis war es mit glattem Rande abgegrenzt, während sich nach unten Ausläufer aus Knochensubstanz erstreckten. Wie schon erwähnt, ist die Genese dieser Osteome noch ganz unbekannt, möglich aber, daß wenigstens für manche Fälle entzündliche Vorgänge in Betracht zu ziehen sind, vielleicht für diejenigen, die, wie der von *Wilckens* untersuchte, besonders zahlreiche solche Osteombildungen aufweisen.

Es dürfte am Platze sein, in einer weiteren, vierten Gruppe eine Reihe von Beobachtungen über Hautsteine zusammenzufassen, die namentlich von französischen Forschern mitgeteilt wurden. Sie betreffen eine eigentümliche Art von Kalkablagerung in der Haut, die ohne nachweisbare primäre Veränderung in ihr entsteht und selbst erst sekundär, jedoch auch in äußerst reduziertem Maße entzündliche Erscheinungen erzeugt. *Profichet*[35]) beschrieb 1900 recht ausführlich einen Fall von dieser als „Variété de concretions phosphatiques souscutanées" oder kurzweg mit „Pierres de la peau" benannten Krankheit. Nach seinen Angaben, die er mit den Erfahrungen anderer Autoren an sieben derartigen Krankheitsbildern ergänzt, tritt sie hauptsächlich im jugendlichen Alter auf — die mitgeteilten Fälle betreffen Individuen im Alter von vier bis 36 Jahren — und hat einen sehr chronischen Verlauf. In zwei Fällen führte sie nach langer Dauer unter allgemeiner Kachexie zum Tode. Im Beginne der Erkrankung bildet sich in der Haut vorzugsweise einer Extremität, doch auch, allerdings seltener, des Rumpfes, ein langsam wachsendes, hartes Knötchen, das, ohne Schmerzen zu verursachen, erst nach längerem Bestehen eine leichte Rötung der Haut hervorruft. Mitunter kann es das Aussehen eines „kalten Abszesses" bekommen und bis zur Größe einer Apfelsine anwachsen; schließlich bricht es auf und entleert kreidigen Inhalt. Gewöhnlich erfolgt dann glatte Vernarbung. An dem befallenen Körperteile bilden sich immer wieder solche

[35]) *Profichet*, Thèse de Paris 1900. Sur une variété de concretions phosphatiques souscutanées. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1900, Nr. 95.



Knoten aus und es kommt unter Atrophie der Muskulatur und schweren sensiblen, trophischen und vasomotorischen Störungen zu allgemeinem Kräfteverfall. Die in einem Falle vorgenommene Sektion ergab mit Ausnahme von Ulzerationen im Darme keine Veränderungen an den inneren Organen, noch Affektion der regionären Lymphdrüsen. Die Knötchen bestehen größtenteils aus phosphorsaurem Kalke; mikroskopisch zeigt sich eine aus schwieligem Gewebe zusammengesetzte Grundsubstanz, in deren Hohlräumen die Kalkkonkremente liegen. Bakteriologische Untersuchung und Tierimpfungen blieben völlig resultatlos. Im Jahre 1905 publizierte *Lewandowsky*[36]) aus Bern einen einigermaßen ähnlichen Fall. Bei einem 57jährigen Weibe war seit fünf Jahren im Winter regelmäßig Schwellung und livide Verfärbung der Hände aufgetreten. Zufällig entdeckte die Patientin, daß sich unterhalb des Ellbogengelenkes in der Haut zwei harte Knoten gebildet hatten. Allmählich entstanden an den Streckseiten beider Vorderarme zahlreiche harte Prominenzen. Dann stellten sich Schmerzen im Schultergelenke mit starker Beeinträchtigung der Beweglichkeit ein. Radiographisch erwiesen sich alle Knoten wie aus Kalk oder Knochen bestehend; auch die Gegend der Schultergelenkskapsel war infiltriert mit ähnlichen Gebilden. Mikroskopisch lagen die Verkalkungsherde in derbem Bindegewebe, das manchmal von einzelnen Gruppen von Fremdkörperriesenzellen und epitheloiden Zellen durchsetzt war. *Lewandowsky* weist auf die Aehnlichkeit seines Falles mit einzelnen der von *Profichet* gesammelten Krankheitsbilder hin, deren Einheitlichkeit er übrigens in Frage stellt. Für analog mit seiner Beobachtung hält er den von *Wildboltz* mitgeteilten Fall, den ich aber wegen des Vorwiegens entzündlicher Erscheinungen in meiner fünften Gruppe einzureihen mich entschlossen habe.

In der fünften Gruppe soll das Vorkommen von Knochen- und Kalkkonkrementen Erwähnung finden, die auf dem Boden von verschiedenen entzündlichen Prozessen entstehen. Soweit ich die Literatur übersehe, hat *H. Meyer*[37]) im Jahre 1858 eine der ersten Beschreibungen von sicher hier zu behandelnden Fällen gegeben. Er fand in der Haut des Unterschenkels eines alten Weibes, unmittelbar in der

[36]) *Lewandowsky*, Ueber subkutane und periartikuläre Verkalkung. Virc Arch. 181, S. 179.

[37]) Zeitschr. f. ration. Med. N. F. 1851, Bd. I, Heft 1.



Nähe eines schon lange Zeit bestehenden syphilitischen Geschwüres sechs Knochenplättchen, die, in der Fascia superficialis der Haut gelegen, ihre freie Oberfläche dem Panniculus adiposus zuwandten, also ohne Verbindung mit den Unterschenkelknochen waren. Im Jahre 1855 hatte schon *Rokitansky* [38]) über den Befund einer Knochenplatte von Talergröße in einer Narbe am Rumpfe berichtet. Freilich ist hiebei nicht nur der wahrscheinlich stattgehabte entzündliche Prozeß, sondern auch die Narbenatrophie als ätiologisches Moment für die Verknöcherung in Betracht zu ziehen. Auf der Grundlage einer Dermatitis entstanden wohl auch die Kalkkonkremente, die *Morel-Lavallée* [39]) an den Fingern nach mehrfachen entzündlichen Erscheinungen bei einem Patienten sich bilden sah.

Sehr interessant ist ein von *Riehl* [40]) 1902 demonstrierter Fall, der eine 31jährige Frau betraf, an deren Händen sich seit dem 16. Lebensjahre entzündliche Prozesse abspielten, die zur Bildung von Kalksteinchen führten, die schließlich ausgestoßen wurden. Da die ersten Veränderungen nach dem Putzen von Kupfergeschirr mit Schwefelsäure entstanden waren, glaubt *Riehl*, daß diese Säure eine Dermatitis hervorgerufen habe, die zu der Bildung von Kalkkonkrementen Veranlassung gab. Eine weitere, wie ich glaube, hiehergehörige Beobachtung verdanken wir *Wildboltz* [41]) aus dem Jahre 1904. Bei einer 57jährigen Frau hatten sich an den Händen, nachdem eine einige Tage dauernde ödematöse Schwellung derselben vorausgegangen und es zu entzündlichen Vorgängen in ihrer Haut gekommen war, härtere Stellen entwickelt, die nach einiger Zeit sich von neuem röteten und aus denen sich jetzt eine breiige Masse mit Kalkbröckeln entleerte. Aehnliches trat auch an den Zehen auf und am linken Ellbogengelenke öffnete sich unter heftigen Entzündungserscheinungen eine Fistel, die gleichen Inhalt austreten ließ. In dieser Gegend wuchsen während der auf längere Zeit sich erstreckenden Beobachtung zwei taubeneigroße, harte Geschwülste heran, die exstirpiert wurden. Sie waren von einer bindegewebigen Kapsel

[38]) *Rokitansky*, Lehrbuch d. pathol. Anatomie 1855, III. Aufl., Bd. I.

[39]) *Morel-Lavallée*, Goutte et arthritisme. Revue de thérapeutique 1901.

[40]) Referat, Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 4.

[41]) *Wildboltz*, Ueber Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Konkrementen in Haut und Unterhautgewebe. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904, Nr. 70.



umschlossen und enthielten zahlreiche größere Kalkbröckel aus kohlen- und phosphorsaurem Kalke. Mikroskopisch waren im subkutanen Gewebe — dort lagen die Kalkherde — Degeneration der elastischen Fasern und Quellung der Bindegewebsfibrillen nachzuweisen. Die kleineren Konkremente lagen in reaktionslosem Gewebe, öfters in mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen, die größeren waren von Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen und epitheloiden Zellen umgeben. *Wildboltz* hebt hervor, daß die chemische Untersuchung das Fehlen von Harnsäure ergab, und weist auf die in gewissen Punkten ausgesprochene Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Gicht hin. Einigermaßen ähnlich lauten die Angaben von *Dunin*[42]) über die Bildung von Kalkknötchen in der Haut der Hände von zwei alten Frauen. Sie soll schubweise aufgetreten sein, manchmal entleerte sich dabei steriler Eiter aus den betreffenden Stellen. *Dunin* kann nicht sicher sagen, ob diese Eiterung stets der Steinbildung vorausgehe oder nicht. Auch bei Sklerodermie hat man die Anwesenheit von Kalksalzen manchmal nachweisen können. Ich glaube, daß *Weber*[43]) zum erstenmal davon sprach. Obgleich mir nicht sehr viele Berichte über Kalkablagerung oder Knochenbildung bei entzündlichen Prozessen der Haut bekannt sind, möchte ich doch dieses Vorkommen für nicht sehr selten halten.

Als sechste Gruppe möchte ich die in Geschwülsten der Haut und ihrer Anhangsgebilde auftretenden Verkalkungs- und Verknöcherungsherde zusammenfassen. Am häufigsten trifft man die Verkalkung in Lipomen der Haut. *Wilckens* teilt in seiner schon mehrmals zitierten Arbeit auch einige diesbezügliche Fälle mit. So eine Beobachtung von *Fricke*,[44]) der Calcifikation in einem Lipom des Oberschenkels fand, von *Anvert*,[45]) der sie in einer gänseeigroßen Fettgeschwulst von der Wange eines 18jährigen Mädchens beobachtete. Wie in den meisten anderen Pathologien wird dieser Vorgang auch von *Cruveilhier*[46]) in seinem Lehrbuche der Pathologie als gar nicht selten bezeichnet und die Kasuistik darüber

[42]) *Dunin*, Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlensaurem Kalk. Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1905, Bd. XIV.

[43]) *Weber*, Sklerodermie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1878.

[44]) *Schmidts* Jahrbuch. Supplementb. 2, 1840, S. 283.

[45]) *Anvert*, Selecta praxis medicochir. Tab. XVI. Parisiis et Mosquae 1851.

[46]) *Cruveilhier*, Traité d'anatomie path. générale. Paris 1856, T. III.



um drei von ihm beobachtete, einschlägige Fälle bereichert. Unter andersartigen Hautgeschwülsten scheint die Verkalkung auch bei Lymphangiomen vorzukommen. Wenigstens beschreibt *Lewinski*[47]) vier kleine Tumoren aus dem Hodensacke eines zwölfjährigen Knaben, die das Bild des Lymphangioma cavernosum mit verkalkten Lymphthromben boten. Vielleicht gehört hier *Löwenbachs*[48]) Beobachtung her, der ebenfalls am Skrotum eines jungen Mannes Kalkknötchen fand, die seiner Meinung nach in interfibrillären Lymphräumen lagen. Es wäre dies also dem Befunde von Phlebolithen in Hämangiomen der Haut entsprechend, der auch nicht selten zu erheben sein soll. In einer merkwürdigen Bildung, dem Pseudoxanthoma elast., fand *v. Tannenhain*[49]) verkalkte Herde aus zu Knäueln geballten, degenerierten, elastischen Fasern. Was die Verkalkung in epithelialen Neubildungen der Haut betrifft, glaube ich als calcifiziertes Endotheliom den in der Arbeit von *Linser*[50]) erwähnten ersten Fall auffassen zu sollen, während ich in bezug auf verkalkte Epitheliome nur konstatieren möchte, daß sie zwar vielfach beschrieben, doch von manchen Autoren — wie übrigens auch die verkalkten Endotheliome — beinahe völlig geleugnet werden (*Virchow*, *Perthes*). Ich habe schon bemerkt, daß ich es für nicht ausgeschlossen halte, daß es sich in allen diesen Fällen um verkalkte Dermoidzysten handelte.

Als siebente Gruppe von Hautsteinen führe ich eine meines Wissens bis jetzt nur wenig beachtete Form an; sie betrifft die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes, für die ich den Namen „Fettgewebssteine" gebrauchen möchte. In der Literatur fand ich über diese Art der Hautsteinbildung meistens nur flüchtige Erwähnung ihres Vorkommens. So spricht *Cruveilhier* von verknöcherten Konkretionen in der Haut der Unterschenkel, die der Größe nach ungefähr Fettgewebsläppchen entsprächen. Auch in mehreren anderen Lehrbüchern der Pathologie ist von Hautsteinen

47) *Lewinski*, Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt. Virch. Arch. 1883, Bd. XCI.

48) Referat in Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, Bd. LXXII, S. 450.

49) *v. Tannenhain*. Zur Kenntnis d. Pseudoxanthoma elasticum. Wiener klin. Wochenschr. 1901.

50) *Linser*, Ueber verkalkte Epitheliome und Endotheliome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXVI.



die Rede, die sich in der Haut der Tibien bei alten Leuten fänden. Eine spezielle eingehendere Erörterung fanden diese Kryptolithen aber bisher meines Wissens nur in einer einzigen Arbeit, die *E. H. Bennett*[51]) im Jahre 1878 veröffentlicht hat. Er hatte bei alten Weibern an der Streckseite der Unterschenkel recht häufig kleine, steinharte Knötchen gefunden, über denen die Haut frei verschieblich war und die selbst in geringem Umfange über dem darunter liegenden Knochen hin- und herbewegt werden konnten. Er hielt diese Steinchen anfangs für Phlebolithen, lernte aber bald durch genauere Untersuchung sie davon zu unterscheiden und erkannte auch, daß es sich weder um verkalkte Lymphthromben, noch um Gichtknötchen handeln könne, wie er eine Zeitlang angenommen hatte. Eine recht genaue Beschreibung widmet *Bennett* der Lokalisation der Knötchen. Er fand sie, wie bereits gesagt, nur an den Vorderseiten der Tibien und stets symmetrisch auf beiden Seiten gelegen; ihre Anordnung hält er für ähnlich der mancher entzündlicher Herde in der Haut. An zwei zur Sektion gekommenen Fällen untersuchte er die Knötchen des genaueren. Er beschreibt sie als im subkutanen Fettgewebe liegende, rundliche, steinharte Bildungen, deren größte etwa $^1/_5$ Zoll im Durchmesser hatten, deren kleinste so groß wie Hanfkörner waren. Die mikroskopische Untersuchung, die an unentkalkten und an entkalkten Knötchen ausgeführt wurde, ergab, daß es sich um verkalkte Fettgewebszellen handle, die von einer starren, ebenfalls verkalkten Bindegewebshülle umgeben waren; von ihr aus drangen Fortsätze, ganz ähnlich den Septen der Fettgewebsläppchen, doch auch calcifiziert ins Innere des Knötchens vor. Die starke Beteiligung des Bindegewebes an der Veränderung bewog ihn, den Ursprung des Prozesses in ihm zu suchen. Ueber die Entstehung und die ursächlichen Momente ihrer Bildung weiß *Bennett* nichts anzugeben, doch hebt er hervor, daß er sie nie zusammen mit Varizen und nur bei Frauen angetroffen habe. Vielleicht hat *Unna*[52]) eine ähnliche Beobachtung gemacht. Er fand in der Vola manus, in der Subkutis gelegene, ovale Kalkkonkremente, die der Form und Größe nach einzelnen Fettgewebsläppchen oder Talgdrüsenkonvoluten entsprachen. Er meint in den Knäuel-

[51]) *E. H. Bennett*, On calcification of adipose tissue. Dublin Journ. of med. Science 1878.

[52]) l. c.



drüsen der Nachbarschaft regressive Veränderungen gefunden zu haben und hält es für möglich, daß ähnliche Vorgänge zur Kalkablagerung die Veranlassung gaben.

Nach diesem Ueberblicke über die Literatur der Hautsteine gelange ich nun zu der Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen. Dieselben beziehen sich auf die von mir als Fettgewebssteine benannte herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes, von welcher ich sechs Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie stammen mit Ausnahme eines Falles von dem Sektionsmaterial des hiesigen pathologischen Institutes. Den Ausgangspunkt für diese Arbeit bildete die am 6. Februar 1907 vorgenommene Sektion der Leiche einer 83jährigen Frau, welche einen besonders reichlichen Befund an diesen Hautsteinen aufwies. Ich lasse der Reihenfolge nach, in der die sechs untersuchten Fälle zur Beobachtung kamen, einzelne Daten aus dem betreffenden Sektionsprotokolle folgen, wobei ich mich mit der Wiedergabe der klinischen und der pathologisch-anatomischen Diagnose und der auf die Kryptolithiasis bezüglichen Bemerkungen begnügen werde.

Fall I. (Musealkatalog Nr. 3695.) 6. Februar 1907. 83jähriges Weib. Abteilung *Kien*.

Klinische Diagnose: Pneumonia. Encephalomalacia.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis suppurativa. Emphysema pulmonum. Pneumonia lobularis bilateralis. Endarteriitis chronica deformans. Thrombosis obturans anguli divisionis carotitis communis dextrae. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum et glandularum lymph. peribronchialium. Cysticercus cerebri. Myomata uteri et ventriculi. Polypi mucosi uteri. Struma glandulae thyreoideae. Cholelithiasis. Osteoma durae matris. Atrophia universalis. Phthisis bulbi dextri.

Auf die Fettgewebssteinbildung bezugnehmende Anmerkungen: Das Individuum sehr mager. Im subkutanen Fettgewebe der Streckseite der unteren Extremitäten, welches sehr spärlich ist, finden sich zahlreiche, knochenharte, scharf umschriebene, von normaler Haut überzogene und selbst auf der Unterlage verschiebliche, flache Knötchen von Hanfkorngröße bis zur Größe einer Linse. Die meisten derselben an der Vorderseite der Unterschenkel, einzelne aber auch an den Oberschenkeln.

Fall II. 25. Februar 1907. 72jähriges Weib. Abteilung *Boeckel*.

Klinische Diagnose: Resectio ventriculi. Hernia lineae albae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vulnus post laparotomiam et resectionem partis pyloricae ventriculi a. d. II. (propter





carcinoma ventriculi). Gastroenteroanastomosis antecolica anterior. Carcinoma secundarium glandularum lymph. regionalium. Peritonitis fibrinosa purulenta diffusa. Defectus operationis uteri et adnexorum propter myomata uteri a. annos XXVI.

Das Individuum sehr mager. An der Vorderseite der rechten Tibia, ziemlich in der Mitte derselben ein etwas über hanfkorngroßes, flachscheibenförmiges, härtliches, gegen die Nachbarschaft und unter der Haut leicht verschiebliches Knötchen in der Subkutis.

Fall III. 23. März 1907. 78jähriger Mann. Abteilung *Kien*.

Klinische Diagnose: Pneumonia.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Embolia arteriae pulmonalis. Thrombosis venarum perivesicalium. Bronchitis catarrhalis.

Das Individuum sehr mager. An der Streckseite des rechten Unterschenkels über der vorderen Tibiakante enthält die Haut zwei hirsekorngroße, knochenharte Knötchen, die sowohl gegen die Haut, als auch gegen den Knochen frei verschieblich sind.

Fall IV. 12. April 1907. 66jähriges Weib. Klinik *Moritz*.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis. Bronchitis chronica. Insufficientia cordis. Bronchopneumonia?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis suppurativa. Bronchectasia. Emphysema pulmonum. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Pneumonia crouposa lobi medii pulmonis dextrae. Blepharadenitis. Exostosis calvariae. Lien accessorius. Kyphosis arciformis.

Das Individuum ziemlich mager. Am rechten Unterschenkel an der Vorderseite der Tibia, im mittleren Drittel, 4 cm voneinander entfernt, zwei ungefähr hanfkorngroße, knochenharte Körperchen in der Subkutis, die sich verschieben lassen; links kleinere analoge Bildungen in derselben Lagerung zu finden, aber sonst nichts an den Beinen.

Fall V. Dieser Fall wurde mir durch die große Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius Dr. *K. Pichler* am Landeskrankenhause zu Klagenfurt zur Benützung überlassen.

20. April 1907. 69jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Arteriosklerosis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pleuritis adhaesiva chronica. Pneumonia lobularis. Endocarditis chronica deformans valvulae mitralis et valvularum Aortae. Degeneratio parenchymatosa hepatis.

Das Individuum sehr mager. An der Innenseite des rechten Unterschenkels, im mittleren Drittel ein hanfkorngroßes, flaches, leicht verschiebliches, steinhartes Knötchen in der Subkutis.

Fall VI. 76jähriges Weib. Abteilung *Kien*.

Klinische Diagnose: Senilitas. Dementia senilis. Ankylosis multiplex.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis lobi inferioris sinistri. Marasmus senilis. Cystitis suppurativa. Cholelithiasis.

Das Fettpolster äußerst dürftig. In der Subkutis des rechten Unterschenkels, etwa in der Mitte der Tibia, an ihrer Vorderseite ein leicht verschiebliches, hanfkorngroßes, steinhartes Knötchen.

Die Knötchen wurden während der Sektion, also ungefähr 15 bis 20 Stunden nach dem Tode mitsamt den angrenzenden Hautpartien der Leiche entnommen und zum Teil (Fall I und II) im *Orth*schen *Müller*-Formolgemisch, zum Teil in Formolalkohol gehärtet. Nachdem an kleinen Teilchen der Knötchen durch die gewöhnlichen Reaktionen das Vorhandensein von Kalk nachgewiesen war — der Zusatz von Salzsäure rief Gasblasenentwicklung, der von Schwefelsäure die Bildung von Gipskrystallen hervor —, wurde in 5%iger Salpetersäure entkalkt, in 5%iger Kalialaunlösung entsäuert und nach gründlichem Auswässern und Nachhärten in Alkohol in Zelloidin eingebettet. Zur Färbung der Schnitte wurde Hämatoxylinalauneosin, einigemale auch *van Gieson*sche Färbung angewendet.

Was nun das histologische Bild anbelangt, zeigen sämtliche Schnitte die Merkmale einer senil veränderten Haut, da ja die Präparate von alten Individuen stammen. Die Papillen, oft kaum noch recht erkennbar, erscheinen verkürzt, das subkutane Bindegewebe ist glasig und in seiner Masse verringert. Die Talgdrüsen und Haarbälge sind atrophisch; von den Veränderungen der Gefäße der Haut soll später noch ausführlich die Rede sein. Die Fettgewebssteine selbst liegen, wie schon makroskopisch zu erkennen, im subkutanen Fettgewebe, welches bei den durchweg mageren Individuen eine sehr geringe Dicke besitzt, so daß die Steine bis an dessen äußere Grenzen reichen. Nur Fall IV, bei dem zwar auch ausgesprochene, aber nicht so weit vorgeschrittene Abmagerung bestand als in den übrigen Fällen, weist einige Knötchen, allseits vom Fettgewebe umschlossen, auf. Schon die erste Betrachtung zeigt, daß die Verkalkungsherde dem größten Anteile nach aus verkalkten Fettgewebszellen bestehen, ihre Entwicklung also im Fettgewebe stattgefunden hat. Besonders gut läßt sich diese an Präparaten von verschiedenen Stellen des Falles I verfolgen, da in ihm die pathologischen Herdveränderungen ungemein zahlreich sind und die verschiedensten Phasen ihrer Bildung erkennen lassen. Es lag nahe, als Vorstufe der Verkalkung von Fettgewebszellen der Subkutis Prozesse anzunehmen, die den bei den pathologischen Veränderungen des Fett-



gewebes im Pankreas auftretenden Verseifungs- und Nekrosevorgängen analog seien. In der Tat sah ich auch des öfteren, meist in der Nachbarschaft von schon verkalkten Partien, in den Zellen des Fettgewebes Trübung und körnigen Zerfall eingetreten. Die Zelleiber sind an solchen Stellen mit scholligen Elementen erfüllt, die Kerne gequollen und lebhaft gefärbt. Offenbar wird stets ein ganzes Läppchen zu gleicher Zeit davon befallen, doch sind die mehr an der Peripherie liegenden Zellen stärker verändert als die um das Zentrum befindlichen. Schon zu dieser Zeit zeigt sich das Bindegewebe, das das erkrankte Fettgewebsläppchen umgibt, etwas kernreicher als normal. Andere Schnitte lassen ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Steinbildung erkennen. Um die einstigen Fettgewebsläppchen — gewöhnlich sind mehrere zusammengeschmolzen — hat sich ein Ring von jungem, lebhaft proliferierenden Bindegewebe gebildet. Es ist stark von blutgefüllten Gefäßen durchzogen, reich an Kernen, stellenweise von Leukozyten durchsetzt. In den Fettgewebszellen selbst, besonders in den peripher gelegenen, ist an Stelle der Verseifungsvorgänge die beginnende Verkalkung eingetreten. Es treten in ihnen stark mit Hämatoxylin tingierte Körnchen auf, der Rand des Protoplasmas scheint verdickt und am meisten von der Kalkablagerung ergriffen zu sein. An anderen Stellen sind die Umrisse der Zellen kaum noch zu unterscheiden, eine breite, bald schollige, bald mehr homogene Masse aus Kalk breitet sich aus. Dazwischen hinein erstrecken sich Fortsätze des Bindegewebes, die am Rande gegen die Verkalkungszone oft Riesenzellen vom typischen Bau der Fremdkörperriesenzellen enthalten. Ihr Befund ist in allen Fällen, wo es sich um ablaufende, noch nicht beendete Prozesse handelt, sowohl in dem Bindegewebsmantel als auch in seinen Septen zwischen den Fettgewebszellen, ziemlich regelmäßig zu konstatieren. Bald erfaßt die Calcifikation auch diese Ausläufer des Bindegewebes selbst, und es ist dann an älteren Herden, wo sich oft größere solide Kalkmassen zeigen, manchmal kaum zu unterscheiden, welche Anteile derselben aus Fettgewebszellen und welche aus Bindegewebsbündeln hervorgegangen sind. Regelmäßig fallen auch Teile der Bindegewebskapsel der Verkalkung anheim. Sie kann sich nur auf ihre innerste Schichte erstrecken oder auch sie im Ganzen einnehmen, so daß ein völliger Kalkring sich um das Knötchen bildet. Ziemlich oft bleibt aber die Hauptmasse der Kapsel davon verschont und

wandelt sich, wohl infolge des durch den Knoten verursachten Druckes, in derbes, zellarmes Bindegewebe um, das einigermaßen an Sehnengewebe erinnert; dies ist z. B. in mehreren Schnittreihen des Falles III und auch im Falle V der Fall. Daß das Bindegewebe bisweilen so ausgedehnt an der Verkalkung Teil hat, hat wohl *Bennett* veranlaßt, die ersten Veränderungen in ihm zu suchen. Noch eine andere, unter den gegebenen Umständen leicht verständliche Veränderung findet sich u. zw. ziemlich häufig in den bindegewebigen Anteilen der Fettgewebsläppchen, nämlich die Verknöcherung. Auch sie kann in verschieden großer Ausdehnung Platz greifen. Oft deuten nur mehr homogen aussehende Stellen, die aber bei stärkerer Vergrößerung eine gewisse feine Streifung erkennen lassen, auf den Beginn dieser Metaplasie. An anderen Stellen tritt uns hingegen schon fertig ausgebildeter Knochen mit Knochenkörperchen entgegen; mit der Hämatoxylinfärbung läßt sich dann auch der Gehalt an Kalksalzen in ihm ungefähr ermessen. Am Rande des Knochens gegen das Bindegewebe zu, der zackig und mit Buchten versehen ist, liegen Osteoplasten. Auch Markraumbildungen oder doch Anzeichen einer solchen lassen sich recht häufig beobachten (Fall I und IV). In Fall VI war die Verknöcherung so weit vorgeschritten, daß ein kontinuierlicher Knochenmantel einen Fettgewebsstein umgab. Durch tangential einen solchen Knochenmantel treffende Schnitte ergeben sich oft eigentümliche Bilder, z. B. derart, daß mitten in anscheinend normalem Gewebe ein Knochenstückchen eingebettet liegt. Von den allmählichen Veränderungen, die die verkalkenden Fettgewebszellen selbst betreffen, habe ich schon gesprochen. Daß die Verkalkung in erster Linie den Zellkern befalle, konnte ich nicht erkennen. Oft schien es mir sogar, als bleibe gerade er relativ lange ohne Kalkinkrustation. Merkwürdig ist, daß im Zentrum sich oft lange noch anscheinend wenig geschädigte Fettgewebszellen erhalten können. Hie und da fand ich auch zwischen ihnen rote Blutkörperchen lagern; doch möchte ich daraus, daß sie wenig verändert waren, schließen, daß sie erst vor ganz kurzer Zeit, eventuell erst bei der Herausnahme der Hautpartie aus der Leiche, hierhin verlagert worden waren; ihnen irgendwelche ätiologische Bedeutung in bezug auf die Fettgewebssteine zuzusprechen, halte ich mich nicht für berechtigt, da dann ihr Befund ein konstanter hätte sein müssen oder doch



ihre Zerfallsprodukte, also Pigment, stets hätten gefunden werden müssen, was aber keineswegs der Fall war.

Ich glaube hingegen in anderen pathologischen Veränderungen, und zwar solchen, die die arteriellen Gefäße der Subkutis betreffen, ein Moment gefunden zu haben, das mit der größten Wahrscheinlichkeit auf die Bildung dieser Art von Hautsteinen veranlassend wirkt. Schon an den ersten Präparaten des Falles I zeigten sich die Arterien so hochgradig verändert, daß ich auf Alterationen der von ihnen versorgten Gefäßbezirke schließen zu dürfen glaubte. An den mikroskopischen Schnitten finden sich durchweg alle Arterien, sowohl die größeren als die kleinsten Stämmchen in ihrer Intima verdickt; oft kann man auch Kalkablagerung in ihren Wandungen finden. Es bietet sich also das charakteristische Bild der Endarteriitis chronica deformans. An einigen Schnitten des Falles I ist ein verkalkter Thrombus zu sehen, der einen größeren Arterienast gänzlich verschließt. Das durch ihn verstopfte Gefäß liegt in der Nähe eines Verkalkungsherdes des Fettgewebes. Der Befund einer über alle Arterien der Subkutis ausgedehnten Endarteriitis läßt sich auch in allen übrigen Fällen von Fettgewebssteinbildung erheben, sei es, daß es durch Proliferation der Intima der Gefäße zu ihrer Obliteration gekommen war, sei es, daß sich an der erkrankten Wand größerer Gefäße wandständige Thromben gebildet hatten, von denen abgelöste Teile als Emboli die letzten Verzweigungen undurchgängig machten. In den meisten Fällen konnte ich unmittelbar in der Nähe des Fettgewebssteines eine kleine, obliterierte Arterie finden, die offenbar ihrer Lage nach früher zur Versorgung der nun verkalkenden Fettgewebsteile bestimmt war.

In den Venen zeigt sich nur selten eine Erkrankung der Intima; doch scheinen sie häufig stark dilatiert und besonders ihre feinen Verästelungen strotzend mit Blut gefüllt. Das Auftreten einer Stauung in den venösen Gefäßen darf unter diesen Umständen nicht wundernehmen, da durch das Schwächerwerden der Zirkulation in den Arterien die das Blut fortbewegenden Druckkräfte vermindert wurden.

Es war natürlich auch von Interesse, das Verhalten der übrigen Arterien des Körpers in meinen Fällen zu konstatieren.

Die stärksten Veränderungen bot auch hierin wieder Fall I, der durch seinen schon erwähnten besonderen Reichtum an Fett-



gewebssteinen bemerkenswert ist. Die betreffenden Angaben des Sektionsprotokolles sprechen von einer auffälligen Rigidität der basalen Hirnarterien, von einem weit vorgeschrittenen atheromatösen und sklerotischen Prozesse im Verlaufe beinahe der ganzen Aorta; auch die Teilungswinkel der Karotiden wies starke derartige Veränderungen auf, und es war auf der linken Seite daselbst zur Thrombenbildung gekommen. Während im Fall II die basalen Hirnarterien zart, also für die makroskopische Untersuchung als unverändert sich erwiesen, war die Intima am Arcus aortae fleckig verdickt. Im Fall III schienen die basalen Hirnarterien in ihrer Wandung rigid, die Aortenwand zeigte aber nichts Abnormes. Fall IV hatte eine nur geringe Verdickung der Aortenwand, während im Fall V, wo die klinische Diagnose schon auf Arteriosklerose gestellt war, sich durch die Sektion sämtliche untersuchten Arterien als hochgradig sklerotisch erwiesen. Im Fall VI fand sich keine besonders starke Aortenaffektion.

Aus den mitgeteilten mikroskopischen Befunden scheint es wohl mit größter Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß tatsächlich die chronischen Veränderungen in den Wandungen der arteriellen Gefäße der Subkutis es waren, die in einzelnen Teilen des Fettgewebes Ernährungsstörungen hervorriefen, welche dann sekundär zur Kalkablagerung in den so geschädigten Geweben führten.

An den untersuchten Fällen fiel auf, daß vier von ihnen weibliche und nur zwei männliche Individuen betrafen, und es war mir interessant, an einem größeren Material, als es die zur Obduktion kommenden Leichen alter Leute boten, nachzuforschen, ob es sich vielleicht um einen Zufall handle oder ob sich tatsächlich ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes finden sollte, konform der Aussage *Bennetts*, der diese Veränderungen überhaupt nur bei Weibern gefunden hatte.

Durch die große Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *Fr. Hauser*, Direktors der Landeswohltätigkeitsanstalten in Klagenfurt, des Herrn Dr. *Fr. Nemitz*, ordinierenden Arztes am Landessiechenhause daselbst, und des schon erwähnten Herrn Primarius Dr. *K. Pichler* wurde es mir ermöglicht, während der Osterferien 1907 an der internen Abteilung des Landeskrankenhauses zu Klagenfurt sowie in dem dort befindlichen Landessiechenhaus eine größere Anzahl, u. zw. insgesamt 169 ältere, lebende



Individuen nach Fettgewebssteinen an den Unterschenkeln zu untersuchen. Nur acht von ihnen waren zwischen 50 und 60 Jahre alt, während alle anderen ein höheres Alter erreicht hatten und ihr Durchschnittsalter um 75 Jahre herum lag; eine Frau hatte das 96. Lebensjahr, eine andere das 94. erreicht und 30 der Untersuchten standen im neunten Jahrzehnt ihres Lebens. Natürlich bin ich nicht in der Lage, einen sicheren Beweis dafür zu erbringen, daß es sich in den von mir klinisch mit positivem Erfolge untersuchten Fällen auch wirklich immer um Fettgewebssteine und nicht um irgendwelche andere Hautsteinbildungen oder Phlebolithen etc. gehandelt habe. Doch glaube ich kaum, darin einen Irrtum begangen zu haben, da einerseits auch bei geringer Uebung die Fettgewebssteine recht sicher als solche zu erkennen sind, und anderseits ich alle zweifelhaft erscheinenden Befunde als nicht gemacht betrachtete. Fall IV meiner mikroskopischen Untersuchungen war übrigens schon intra vitam richtig erkannt worden und wird daher bei dieser Statistik ebenfalls mitgeführt.

Von den untersuchten 159 Personen waren 79 männlichen, 80 weiblichen Geschlechtes. Unter den auf der internen Abteilung untersuchten 32 Männern war bei drei Individuen, die im Alter von 63, 67, 69 Jahren standen und von denen der älteste zur Sektion kam (mein Fall IV), Fettgewebssteinbildung an den Unterschenkeln, u. zw. bei den beiden älteren Männern je ein Knötchen am rechten Beine, bei dem dritten Manne jederseits zwei Knötchen festzustellen. Unter den im Siechenhaus befindlichen Männern zeigten unter 47 zwei, im Alter von 74 und von 78 Jahren stehend, positiven Befund. Unter den im Krankenhause untersuchten 26 Frauen ergaben sechs im Alter von 63, 63, 65, 68, 71, 72 Jahren befindliche Individuen positiven Befund, u. zw. waren jedesmal mehrere Fettgewebssteine, gewöhnlich auf beiden Unterschenkeln zerstreut, nachweisbar. Von den im Landessiechenhause untersuchten 54 Weibern zeigten nicht weniger als zwölf im Alter von 54, 62, 74, 74, 74, 80, 81, 82, 83, 83, 87, 87 Jahren stehend, gewöhnlich ziemlich reichliche Fettgewebssteine.

Ich habe also insgesamt bei 79 Männern 5mal, bei 80 Frauen 17mal diese Veränderungen gefunden. In Prozenten ausgedrückt, ergäbe dies für das männliche Geschlecht ungefähr 6·3% und für das weibliche 21·2%.

Diese immerhin ziemlich beträchtliche Differenz im Vorkommen der Fettgewebsgeschwülste scheint mir gewiß nicht zufällig zu sein, um so mehr, als doch *Bennett*, wie schon angegeben, diese Veränderungen nur bei Weibern gefunden hat und auch bei den sechs von mir anatomisch untersuchten Fällen ungefähr das gleiche Verhältnis zwischen den beiden Geschlechtern bestand.

Mir erscheint diese Tatsache um so auffallender, als doch die Fettgewebssteine, wenn sie wirklich ihre Entstehung der Endarteriitis chronica deformans verdanken, was ich annehme, gemäß dem häufigeren Vorkommen derartiger Arterienveränderungen im allgemeinen beim Manne, auch bei ihm häufiger sein sollten.

Es ist schwer, für dieses anscheinend paradoxe Verhalten eine genügende Erklärung zu geben. Vielleicht ist übrigens beim Weibe die Endarteriitis chronica deformans der kleinen Arterien des subkutanen Fettgewebes gerade an den Beinen häufiger als beim Manne. Noch ein anderer Punkt bedarf dann der weiteren Aufklärung, nämlich die ausschließliche Lokalisation dieser Fettgewebssteine an den unteren Extremitäten und da wieder ganz besonders an den Vorderseiten der Tibien. Für die aprioristisch gewiß naheliegende Idee, daß Traumen, denen die unteren Extremitäten und namentlich die Vorderflächen der Tibien sehr häufig ausgesetzt sind, eine Veranlassung zur Entstehung der Fettgewebssteinbildung daselbst geben könnten, war, wie schon früher bemerkt, durch die anatomische Untersuchung meiner Fälle kein Anhaltspunkt zu finden. Es weist dieser Umstand eben auch darauf hin, daß die Arterien des subkutanen Fettgewebes gerade in dieser Gegend besondere Neigung zur Verkalkung besitzen dürften.

Wenn man auch vorläufig den Fettgewebssteinen jede klinische Bedeutung absprechen muß, so bilden sie doch eine an und für sich interessante pathologische Veränderung und dies ist der Grund, warum ich über dieselben ausführlicher zu berichten mir erlaubte.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Fettgewebsstein von der Vorderfläche der rechten Tibia des Falles I. (*Zeiss*, Ok. 1, Obj. A. A.) Am linken Ende des Fettgewebssteines Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen.

Fig, 2. Randpartie von einem Fettgewebsstein von der Vorderseite der rechten Tibia des Falles IV. (Bei *Zeiss*, Ok. 2, Obj. D. D.) Zwischen dem verkalkten Fettgewebe und der Bindegewebskapsel des Fettgewebssteines ein Streifen Knochensubstanz.

Zustandekommen,
Pathologie und Therapie der Laugenverätzungen und ein Vorschlag zu deren Verhütung.

Von

Dr. Karl Preleitner.

Vorwort.

Vor allem muß ich betonen, daß ich mit dieser meiner Arbeit nichts Neues bringen will, da über das vorliegende Thema von weit berufenerer Seite schon sehr viel geschrieben und gesprochen wurde, und daß es mir daher nicht einfallen kann, diese einfache Zusammenstellung als neue Errungenschaft zu betrachten.

Da aber die Bemühungen aller Autoren, welche sich in hingebender Weise mit dieser Frage befaßt haben, bisher keine Abhilfe schaffen konnten, so ging ich daran, die Sache hauptsächlich vom Standpunkte der zahlreich betroffenen Kinder aus anzufassen. Durch das Entgegenkommen der Herren Vorstände der Kinderspitäler und einiger anderer Spitalsabteilungen Wiens, welche unten alle namentlich angeführt sind, war es mir möglich, mein Material zu vergrößern, wofür ich den Genannten zu großem Danke verpflichtet bin.

Neu ist in meiner Arbeit der Vorschlag, den Kleinverschleiß der Laugen in jeder Konzentration zu untersagen, welchen ich deshalb machen muß, weil alle bisher bei uns und im Auslande unternommenen, weniger radikalen Maßregeln nicht imstande waren, die in Rede stehenden Unglücksfälle aus der Welt zu schaffen.

Da ich annehmen mußte, daß die Einzelheiten dieses Gegenstandes, wenn diesbezüglich überhaupt etwas unternommen werden sollte, auch in nicht medizinischen Kreisen zur Sprache kommen würden, sah ich mich genötigt, alles der Sache dienlich Erscheinende zu sammeln, selbst auf die Gefahr hin, für viele längst Bekanntes zu bringen.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist, zu zeigen, wie groß die Zahl der unglücklichen Kinder Wiens ist, welche von der folgenschweren Verätzung durch Lauge betroffen werden, um dadurch die Staatsverwaltung zu veranlassen, radikale Maß-

nahmen zur Vermeidung dieser mutwilligen Gefährdung der Kinder zu ergreifen.

Als einzige Maßregel, welche geeignet erscheint, diesen Unglücksfällen wirksam zu begegnen, muß eben das erwähnte radikale Verbot des Detailverkaufes der Lauge in jeder Konzentration dringend empfohlen werden, so zwar, daß der Verkauf der Lauge unter dieselben strengen Giftvorschriften zu stellen wäre, denen andere stark wirkende Gifte unterliegen.

Die Lauge ist zur Zeit so ziemlich das einzige Gift, das bei uns in den Haushalt der breiten Bevölkerungsschichten Eingang gefunden hat und durch welches, wie die Erfahrung zeigt, die Kinder gefährdet werden. In anderen Ländern ist Lauge nicht gebräuchlich, sondern es werden andere ätzende Substanzen, zum Beispiel Schwefelsäure und Salzsäure, verwendet. Nun könnte es geschehen, daß durch ein wirksames Verbot des Laugenkleinverschleißes unsere Bevölkerung veranlaßt wird, sich ebenfalls solcher anderer, nicht minder gefährlicher Substanzen zu bedienen. Um dies zu verhüten, müßte gleichzeitig mit der strengen Regelung des Laugenverschleißes auch der Verkauf der anderen stark ätzenden Substanzen unter strenge Aufsicht gestellt werden, um nicht vom Regen in die Traufe zu kommen. Anderseits müßte das Publikum durch Belehrung überzeugt werden, daß der Gebrauch solcher Mittel überflüssig ist und daß es mit Seife, Bürste und allenfalls Soda sein Auslangen finden kann.

Für die vorliegende Arbeit habe ich ausschließlich Kindermaterial verwendet, womit schon gesagt ist, daß es sich um lauter zufällige Vergiftungen, mit Ausschluß der Selbstmordversuche, handelt.

Die Kinder aber, die Hoffnung jedes Volkes, vor Verderben zu bewahren, ist eine eminente Pflicht des Staates.

Um zu zeigen, wie groß die Rolle ist, welche die Lauge sowohl bei den zufälligen Vergiftungen, als auch bei den Selbstmordversuchen Erwachsener spielt, führe ich im Nachstehenden aus den Jahrbüchern der Wiener k. k. Krankenanstalten zusammengestellten Listen an:



Vergiftungen durch Lauge mit Ausschluß der Selbstmorde.

	Wr. k. k. Krankenanstalten		Kinderspitäler	
	Erwachsene		Kinder	
	behandelt	davon gestorben	behandelt	davon gestorben
1902	26	1	14	2
1901	21	6	19	1
1900	13	1	15	—
1899	13	1	16	5
1898	10	1	5	—
1897	16	1	3	1
1896	12	1	6	2
1895	13	1	11	3
1994	15	2	9	—
1893	14	1	3	1
	153	16	101	15

Selbstmordversuche.

	Mit Phosphor		Mit Kali- und Natronlauge.	
	behandelt	davon gestorben	behandelt	davon gestorben
1902	109	23	72	21
1901	108	33	54	15
1900	145	34	62	13
1899	135	32	68	16
1898	109	31	54	8
1897	103	20	49	12
1896	88	20	42	11
1895	60	8	32	10
1894	55	9	28	3
1893	40	11	39	9
	952	221	500	118

Aus diesen Tabellen geht hervor, daß giftige Substanzen auch für Erwachsene nicht so leicht zugänglich sein sollen.

An dieser Stelle spreche ich allen Herren, welche meine Arbeit gefördert und unterstützt haben, meinen Dank aus.

Für die Ueberlassung des Materials: Herrn Hofrat Professor Dr. *Th. Escherich* (St. Anna-Kinderspital), Herrn Hofrat Professor Dr. *Julius Hochenegg* (II. chirur. Klinik), Herrn Prof. *Alex. Fraenkel*



und Herrn Dozenten Dr. *Dominik Pupovac* (Allgem. Poliklinik), Herrn Direktor *Thomas Edler v. Resch* und Herrn Primarius Dr. *v. Friedländer* (Wilhelminenspital), Herrn Primarius Doktor *W. Knöpfelmacher* (Karolinen-Kinderspital), Herrn Prim. Doktor *Jos. Heim* (St. Josefs-Kinderspital), Herrn Primarius Dr. *B. Unterholzner* (Leopoldstädter Kinderspital), Herrn Direktor *H. Gnändinger* und Herrn Dr. *Karl Zuppinger* (Kronprinz-Rudolf-Kinderspital), dem Herrn Prof. Dr. *Max Kassowitz* und Herrn Doktor *J. Frey* (Erstes öffentliches Kinder-Krankenordinationsinstitut).

Für die Ueberlassung der betreffenden Obduktionsbefunde Herrn Prof. Dr. *A. Kolisko.*

Für die Einsichtnahme in die Direktionsbibliothek des Allgemeinen Krankenhauses, Herrn Hofrat Direktor Dr. *A. Mucha.*

Für die beiden Gutachten Herrn Hofrat Dr. *Aug. Vogl* und Herrn Hofrat Dr. *Ernst Ludwig.*

Allgemeiner Teil.

1. Zustandekommen der Laugenverätzungen.

Die Medizin, welche sich in früherer Zeit mit der symptomatischen Behandlung und Linderung der vorhandenen Krankheiten begnügte, ist in der neueren Zeit weitblickender und tiefer geworden. Mit zunehmender Kenntnis hat man gelernt, nicht nur die Symptome einer Krankheit, sondern ihre Ursache zu bekämpfen, oder wenigstens den Organismus für den Kampf zu kräftigen, ihn darin zu unterstützen.

Von da war es nur mehr ein Schritt zu der hohen Stufe, auf der die Medizin jetzt steht, zur prophylaktischen Medizin.

An diesen prophylaktischen Maßnahmen beteiligt sich der Staat in hervorragender Weise durch Gründung und Subventionierung von Seruminstituten und nicht zuletzt durch Erlassung von Sanitätsgesetzen, Desinfizierungsvorschriften und dergleichen mehr. Die Durchführung aller dieser Maßregeln erfordert naturgemäß große Kosten und einen komplizierten Apparat.

Um so auffallender muß es erscheinen, daß gegen ein fast durch 50 Jahre bestehendes Uebel, über welches sich im Laufe der Jahre schon eine ansehnliche medizinische Literatur angesammelt hat, bisher nichts unternommen wurde.

Gerade gegen diese Unglücksfälle durch Laugen etwas Radikales zu unternehmen, wäre ungemein einfach und dankbar. Die



Laugenverätzungen kommen in Großstädten sehr häufig vor und weisen eine bedeutende Mortalität auf. Von denen, welche mit dem Leben davonkommen, behalten die meisten einen lebenslänglichen, oder jahrelang dauernden Gesundheitsdefekt.

In den Jahren 1900 bis 1905, also innerhalb von 6 Jahren, wurden allein im St. Anna-Kinderspitale 105 Fälle von Laugenvergiftung behandelt, wovon ca. 80 unter meine persönliche Beobachtung fallen; 14 endeten tödlich. Da ich trotz aller Nachfragen nur von 75 Kindern verläßliche Nachricht erhalten konnte, so kann ich mich bei Berechnung der Mortalitätsziffer nur auf diese Fälle beziehen. Also 14 von 75 gestorben gibt 18·6%.

Nach meiner Erfahrung sind es in der größten Mehrzahl der Fälle gesunde, kräftige, blühende Kinder, welche der Laugenvergiftung zum Opfer fallen. Der Grund dafür liegt nach meiner Meinung in der Tatsache, daß hauptsächlich ein gesundes Kind den Hang bekundet, überall hinaufzuklettern und alles zu erhaschen, sowie, daß nur ein gesundes Kind über die nötige Raschheit der Bewegungen verfügt, um Verbotenes zu erlangen, während ein schwächliches, oder gar krankes Kind einen minderen Bewegungstrieb und eine herabgesetzte Lebensenergie besitzt, wohl auch mehr unter Aufsicht steht.

Nach Berechnungen von *Paltauf* weist die Diphtherie, wenn sie mit Serum behandelt wird, ebenfalls eine ähnliche Mortalitätsziffer, u. zw. ca. 16% auf. Ich glaube, die Diphtherie deshalb zum Vergleiche heranziehen zu können, weil auch diese Krankheit die Kinder inmitten voller Gesundheit befällt und keinerlei Prädisposition beansprucht. Wenn es nun eine Möglichkeit gäbe, die Diphtherie völlig auszurotten, würde der Staat gewiß weder Mühe, noch Kosten scheuen, dies zu tun.

Nun ist ja ganz gewiß die absolute Zahl der Laugenvergiftungen nur ein kleiner Bruchteil der vorkommenden Diphtheriefälle; wenn man aber bedenkt, daß es vollständig in der Macht des Staates gelegen wäre, die Laugenvergiftungen bei Kindern dadurch aus der Welt zu schaffen, daß der Detailverkauf der Lauge verboten würde und der Engrosverkauf unter dieselben strengen Vorschriften gestellt würde, unter denen die anderen starken Gifte stehen, so muß man sich doch fragen, warum dies nicht schon längst geschehen ist. Der Grund, warum so häufig Laugenvergiftungen vorkommen, ist nach den Untersuchungen aller Autoren, die sich jemals mit dieser Frage beschäftigt haben,



darin zu suchen, daß diese ätzende Substanz allgemein sehr billig und leicht zu haben ist und daher eine solche Verbreitung gefunden hat, daß sie fast in keinem Haushalte, besonders der ärmeren Bevölkerung, fehlt.

In Wien ist die Lauge für jedermann bei dem kleinsten Gemischtwarenverschleißer, lokal „Greißler" genannt, um billigen Preis erhältlich. Man bekommt für vier Heller zirka ein Achtelliter Lauge von verschiedener Konzentration. Der Kleinhändler bezieht die konzentrierte Lauge aus der Fabrik und verdünnt sie, je nachdem er es schlecht oder gut mit seinen Kunden meint, mehr oder weniger.

Ich habe mir (wie andere Autoren, *Johannessen*, *Teleky*) von acht Müttern unserer verätzten Patienten Proben von Laugen, in für die Verschleißer unauffälliger Weise, besorgen lassen und Herr Hofrat *Ludwig* hatte die Liebenswürdigkeit, dieselben im k. k. pathologisch-chemischen Institute quantitativ untersuchen zu lassen. Aus der folgenden Tabelle ist zu ersehen, wieviel Aetznatron die aus verschiedenen Bezirken stammenden Proben in Prozenten enthalten.

II.	Bezirk	3·70%
V.	„	17·25%
VI.	„	25·50%
VIII.	„	7·60%
IX.	„	20·85%
XVI.	„	32·55%
XVII.	„	14·80%
XVIII.	„	10·90%

„Laugenessenz" bis zu 32% Konzentration wird also in den kleinsten Gemischtwarenhandlungen Wiens ebenso unbedenklich verkauft, wie etwa Essig oder Petroleum. Dabei geht der Verkauf ohne jede Formalität oder Warnung von seiten des Verkäufers vor sich, derselbe kümmert sich auch nicht, ob der Käufer eine verläßliche Person ist, der man ein solches Gift anvertrauen könne; denn mir sind sowohl persönlich, als aus *Telekys* Arbeit mehrere Fälle bekannt, in denen Mütter ihre Kinder um Lauge schickten und die Kinder die Lauge anstandslos ausgefolgt erhielten.

Nach der Verbreitung, welche die Lauge, sei es nun als „Essenz" oder als Laugenstein, im Haushalte gefunden hat, sollte



man glauben, daß dieselbe von größter Bedeutung und unentbehrlich für die Aufrechterhaltung der Reinlichkeit sei. Wenn man aber die Vorteile, welche die Lauge gewährt, mit ihren Nachteilen zusammenhält, so fällt dieser Vergleich sehr zu ungunsten der Lauge aus.

Die Lauge hat die Eigenschaft, Fette zu verseifen und eignet sich deshalb ganz gewiß zur Reinigung der Wäsche von den fettigen Hautsekreten. Die Lauge bringt aber auch die Zellulosefasern zum Quellen, lockert dadurch das Gefüge und macht die Wäsche morsch und brüchig.

Ganz dasselbe ist der Fall bei der Behandlung des Holzgeschirres und der Fußböden, zu deren Reinigung die Lauge ganz besonders häufig verwendet wird.

Sie hilft allerdings das Holz rasch vom Schmutze säubern und läßt es vermöge ihrer Wirkung schön weiß erscheinen, bringt aber auch die Zellulosefasern des Holzes zum Quellen und lockert das Gefüge auch noch dadurch, daß sie die Inkrustationen löst und so die einzelnen Fasern isoliert. Diese schädliche Wirkung der Lauge kann man häufig an Fußböden aus weichem Holze beobachten. Man sieht, daß die Bretter, dem Faserverlaufe entsprechend, ausgehöhlt sind und daß einzelne Fasern sich abgelöst haben, während die Astdurchschnitte, welche einen zur Brettebene senkrechten Faserverlauf haben und daher sich nicht auffasern können, als Beulen herausragen.

Vermöge ihrer intensiven chemischen Wirkung kann man mit Lauge Wäsche und Holz etwas schneller reinigen, als mit anderen Mitteln. Dabei bleibt aber die Arbeit des „Reibens" mit Bürste und Seife auch nicht ganz erspart, sie wird nur etwas abgekürzt.

Die Vorteile, welche die Lauge dem Haushalte bringt, sind also, wie wir sehen, recht gering, die Nachteile, wenn wir dabei die große Gefahr der schweren Verätzung in Betracht ziehen, enorm.

Ich glaube, es wird mir jeder zustimmen, wenn ich es für besser erkläre, daß die Hausfrauen Wäsche und Holz mit Seife und Bürste, eventuell mit Sodalösung reinigen und auf diese Weise ebenso reine Wäsche und Fußböden in minimal längerer Zeit erzielen, als daß mit einer so gefährlichen Substanz, in so unverantwortlicher Weise umgegangen wird.



Um zu zeigen, wie eine solche Verätzung zustande kommt, will ich die Arten schildern, auf welche in meinen Fällen das Unglück geschah. Es sind gleichzeitig alle denkbaren Möglichkeiten.

Die Unglücksfälle durch Lauge ereignen sich hauptsächlich in den Familien der armen Bevölkerung, bei denen die Mutter zugleich Aufsichtsperson der meist zahlreichen Kinder aller Altersstufen, Köchin und Waschfrau sein muß. Bevor nun die Mutter sich anschickt, den Fußboden zu reinigen, verschafft sie sich die Lauge, indem sie entweder selbst zum nächsten „Greißler" geht, oder indem sie ein größeres Kind darum schickt. Einige meiner Fälle kamen auf diese letztere Art zustande und betrafen meist größere Kinder. Diese wurden geschickt, Lauge zu holen, kosteten aus Neugierde auf dem Heimwege davon und kamen mit der Verätzung nach Hause.

Die Unglücksfälle, welche sich während des Reibens ereigneten, betrafen meist kleine Kinder von ein bis zwei Jahren, welche noch nicht, oder noch nicht gut gehen können. Die Situationen waren folgende:

Die Mutter hatte das Kind neben sich auf den Fußboden gesetzt, um es während der Arbeit nicht allein zu lassen, hatte die Lauge aus dem Gefäße, in dem sie geholt worden war, in den bereitstehenden Wassereimer gegossen und das geleerte Gefäß neben sich gestellt. Dann begann sie die Arbeit, kniend, mit vorgeneigtem Oberkörper und das nun hinter der Mutter sitzende Kind hatte Muße genug, das Laugengefäß zu erhaschen, an den Mund zu führen und hastig überzustürzen. War auch das Gefäß scheinbar ganz ausgeleert, so waren von der dicklichen Flüssigkeit doch einige Tropfen an der Gefäßwand haften geblieben, hatten sich am Boden wieder angesammelt und gelangten nun durch das schnelle Umstürzen des Gefäßes in den Mund. Auf der feuchten Mundschleimhaut breitet sich die Lauge rasch aus, kann mit dem infolge des chemischen Reizes reichlicher sezernierten Speichel verschluckt werden und so nicht nur an der ersten Berührungsstelle, sondern selbst tief in der Speiseröhre Verätzungen erzeugen, da ja, wie wir gesehen haben, die Konzentration der Lauge sehr groß ist.

War aber ein größerer Rest in dem Gefäße zurückgeblieben, so kann infolge der durch den chemischen Reiz ausgelösten Hustenstöße, welche stets mit einer tiefen Inspiration



beginnen, Lauge aspiriert werden, in die Bronchien gelangen und durch die nun entstehende akute entzündliche Schwellung den baldigen Tod zur Folge haben.

Die dritte Art endlich, auf welche sich diese Unglücksfälle am häufigsten ereignen, ist die, daß das Transportgefäß mit Lauge, an irgendeinen, den Kindern zugänglichen Orte der Wohnung, gestellt wird.

Johannessen hat sich die Mühe genommen, über die verschiedenen Standorte der Laugengefäße in seinen Fällen ein Verzeichnis anzulegen. Da finden wir den Küchenschrank, den Ofenwinkel, den Kochherd, die Wasserbank und andere mehr oder weniger sicher scheinende Orte als Aufbewahrungsplätze für diese gefährliche Flüssigkeit angeführt.

Als Transportgefäße für Lauge werden mit Vorliebe verwendet: Bierflaschen, Wassergläser, „Kaffeehäferl", Suppenschalen, Medizinflaschen u. a. „In einem Haushalte, wo das Wasserglas ebenso gut dazu dient, um daraus zu trinken, als andere Flüssigkeiten darin aufzubewahren, dort kann es leicht geschehen, daß die Kinder das mit Lauge gefüllte Glas an den Mund setzen, in der Meinung, daß es wie sonst Wasser enthält," schreibt *Johannessen*.

In Christiania wurde seinerzeit der Versuch gemacht, den dort so häufigen Unglücksfällen durch Lauge dadurch zu begegnen, daß der Verkauf von Lauge nur in bestimmten, von der Behörde autorisierten Flaschen mit der Aufschrift: Vorsicht, Lauge! gestattet werde. Nun hatte aber diese Maßregel, wie *Johannessen* in seiner Arbeit sagt, gar keinen Erfolg, denn 46·5% aller Fälle, in denen die näheren Einzelheiten in Erfahrung gebracht werden konnten, waren durch in diesen Flaschen gekaufte Lauge entstanden. (In 54 Fällen.)

Ich kann mir auch nicht vorstellen, daß eine solche behördlich autorisierte Flasche das Mittel sein sollte, um diese Unglücksfälle einzudämmen. Ich glaube vielmehr mit *Johannessen*, die Mütter würden ein solches patentiertes Gefäß in dem Bewußtsein, daß es ja ohnehin schon den Stempel des Verbotenen trägt, mit noch größerer Seelenruhe an für die Kinder zugänglichen Orten stehen lassen.

Daß übrigens die Form des Gefäßes die Kinder selbst nicht abhält, daraus zu naschen, auch dann nicht, wenn sie dasselbe gut kennen und wohl wissen, daß es niemals etwas Genießbares enthält, beweist folgender von mir beobachteter, krasser Fall.



Das Dienstmädchen der Frau Kr. hatte am 27. August 1904 in einem Kindernachttopfe um zwei Heller Laugenessenz geholt, zu Hause zirka einen Liter Wasser darauf gegossen, das Gefäß auf den Fußboden gestellt und begann nun zu reiben. Der damals 1½ Jahre alte Josef Kr. hatte soeben seinen Kaffee ausgetrunken, trat mit seiner leeren Schale zu dem Nachttopfe, schöpfte von der Lauge und trank. Er bekam eine schwere Stenose und steht heute noch im St. Anna-Kinderspitale in Behandlung.

2. Pathologie der Laugenverätzungen.

Nachdem wir nun gesehen haben, auf welche Art und Weise die Verätzungen durch Lauge zustande kommen, wollen wir die Wirkung der Lauge auf organische Gewebe und insbesondere auf Schleimhäute, sowie deren Folgezustände, näher betrachten.

Rokitansky beschreibt die Alkaliwirkung folgendermaßen: „Aetzkali, als konzentrierte Lauge genossen, bewirkt eine Ertötung der Schleimhaut, des Pharynx und Oesophagus, der Schleimhaut und des submukösen Gewebes des Magens zu einem fetten, braunen, zähen Schorf. Unter der verschorften Schleimhaut entzündet sich das Bindegewebe und vereitert mit Sequestration."

Nach *v. Hofmann* „können Aetzgifte, welche die Eiweißkörper nicht koagulieren, sondern im Gegenteile lösen, also die Aetzkalien (Kali- und Natronlauge) natürlich keine Koagulationsnekrose als primäre Wirkung bedingen, sondern nur eine Quellung und Vermehrung der Transparenz des getroffenen Gewebes. Längerer Kontakt beeinflußt auch die Intensität des primären Verätzungsbildes (Imbibition)."

Die Intensität der Gewebszerstörung ist abhängig von der Menge und Konzentration des Aetzmittels, von der Länge der Einwirkungszeit und von dem Widerstande des betroffenen Gewebes.

Die Menge der getrunkenen Laugenessenz läßt sich, da es sich ja um unvorhergesehene Zufälle handelt, nicht genau angeben.

Ueber die Konzentration der bei uns in Betracht kommenden Lauge wurde schon berichtet, und wir haben schon gesehen, daß bei deren hoher Konzentration tatsächlich einige Tropfen genügen, um schwere Zerstörungen herbeizuführen. Je mehr



Lauge geschluckt wurde, desto tiefer wird sie hinabgelangen — selbst bis in den Magen — und desto länger wird es dauern, bevor das reflektorisch einsetzende Würgen und Erbrechen imstande ist, die Lauge wieder hinauszubefördern. Die Vulnerabilität des Oesophagus ist jedenfalls wie die der anderen Gewebe im zarten Alter größer als später, und daher kann es kommen, daß bei kleinen Kindern schon einige Tropfen Lauge genügen, um tiefgreifende Verätzungen herbeizuführen.

Ein Teil der auf diese Weise Verunglückten geht an den unmittelbaren Folgen der Verätzungen zugrunde, u. zw. entweder an den Folgen der spezifischen Giftwirkung, der sogenannten Intoxicatio alcalina, oder dadurch, daß von der ätzenden Flüssigkeit etwas aspiriert wurde, wodurch es nun zu einer heftigen Entzündung und Schwellung der Bronchialschleimhaut (Erstickung) oder später zur Pneumonie kommt.

Nach *Keller* starben von 46 beobachteten Kindern drei unmittelbar nach der Verätzung = 6%, nach *Bussenius* gingen von 14 Selbstmordversuchen Erwachsener sechs an den unmittelbaren Folgen der Laugenwirkung zugrunde.

Bei kleinen Kindern (ein- bis vierjährigen), wo der Genuß ganz geringer Mengen durch die häufig eintretende Entzündung der Luftwege zum Tode führt, fand *v. Hacker* verhältnismäßig häufig den oberen Teil der Speiseröhre als Sitz der stärksten Verätzung genannt. „Diese große Mortalität erklärt, warum bei den Kindern erst die Strikturen im oberen Brustteile häufig sind."

Nach *Johannessen* kamen von seinen 140 beobachteten Fällen nur 49 in den ersten Tagen nach der Vergiftung, also im akuten Stadium, zur Beobachtung. Unter diesen starben acht an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung, d. i. also ca. 16% von den frisch zur Beobachtung gekommenen oder 5·7% von der Gesamtzahl der Fälle.

v. Torday erwähnt in seiner Arbeit aus dem Budapester Stephanie-Kinderspitale gar keinen Todesfall unmittelbar nach der Verätzung, ein Umstand, der wohl darin seinen Grund haben dürfte, daß dort ausschließlich Laugenstein zur Verwendung gelangt, der, wie oben erläutert, infolge seiner festen Form nicht so geeignet ist, schwere Verätzungen zu erzeugen.

Ein Teil der Verätzten erliegt also, wie wir gesehen haben, gleich den ersten Einwirkungen der Lauge selbst. Die Schicksale derer, welche dieselben überstehen, sind von den nun auftreten-



den sekundären Veränderungen abhängig, und diese will ich nun der Vollständigkeit des Bildes halber kurz erörtern.

Die auftretenden sekundären Veränderungen sind proportional den primär gesetzten Zerstörungen, je mehr Gewebe verätzt wurde, desto mehr wird abgestoßen und durch Narbengewebe ersetzt.

In einigen Fällen kam es nach Verlauf von zirka einer Woche bis zehn Tagen zur Ausstoßung röhrenförmiger Gebilde, welche sich als nekrotisierte Oesophagusschleimhaut erwiesen, so in den Beobachtungen von *Hadden*, *Puech*, *Bussenius* und *Benjamin*.

In dem Kapitel „Krankheiten des Oesophagus" von *Zenker-Ziemssen*, 1877, heißt es: „Je nach der Tiefe des durch die Aetzung gesetzten Substanzverlustes verhalten sich die Strikturen verschieden. War nur Schleimhaut und Submukosa zerstört, so bildet sich eine meist platte Bindegewebsschichte, welche hie und da zu klappenähnlichen, sichel- und ringförmigen Leisten hervorspringt. War auch die Muskularis untergegangen, so entsteht ein dichtes, schwieliges Narbengewebe. Bei Erhaltung der Muskularis trägt deren Hypertrophie oberhalb der Striktur zur Starrheit des Rohres bei."

Der geringste Grad besteht in oberflächlichen Epithelverlusten, dann folgen seichte Ulzerationen, schließlich tiefgreifende Verschorfungen eines größeren Abschnittes der Speiseröhre.

Die Ausheilung bedingt in den leichten Fällen wohl nur eine Erneuerung des Epithels von der Umgebung her, erst wenn auch die Submukosa verletzt wurde, kommt es zu einer das Lumen mehr oder weniger verengenden Narbe. Auf diese Weise können Narben entstehen, welche nicht die ganze Zirkumferenz umfassen, sondern streifenförmige, halbmondförmige, längs- und quergestellte, klappenartige Vorsprünge darstellen.

In schweren Fällen dagegen, wo die Verätzung die ganze Zirkumferenz der Speiseröhre betroffen hat, entsteht eine ringförmige Stenose, wenn nur ein kurzer, eine röhrenförmige, wenn ein langer Abschnitt der Speiseröhre verletzt war.

In den allerschwersten Fällen kann ein großer Teil des Oesophagus in ein starres, kallöses Rohr mit oder ohne Lumen verwandelt sein. Die normale Wandung ist dann durch Narbengewebe völlig substituiert.



In jenen Fällen, bei welchen nur das Epithel zerstört war, wird es also zu dessen Erneuerung und damit zur vollkommenen Heilung kommen.

Betraf aber die Verätzung auch die tieferen Schichten, so muß man bezüglich der Folgen vor allem auseinanderhalten, ob nur ein Teil der Zirkumferenz oder ob diese ganz betroffen war. Im ersteren Falle nimmt die Narbe nur ein Bogensegment ein, der übrige normale und daher elastische Teil kann durch die andrängenden Bissen exzentrisch ausgedehnt werden, und auf diese Weise kann das anfangs bestehende Hindernis später funktionell vollkommen verschwinden. Hat jedoch die Verätzung die ganze Zirkumferenz in derselben Höhe in continuo betroffen, so entsteht in der Folge ein narbiger Ring, welcher Tendenz zur Schrumpfung zeigt und allen Erweiterungsversuchen einen um so stärkeren Widerstand entgegensetzt, je größer seine Höhe ist.

Fand die Verätzung zwar an der ganzen Zirkumferenz, aber nicht in derselben horizontalen Ebene statt, so entsteht eine elliptische Narbe, wenn die Verätzungszone in sich selbst zurückgekehrt ist, oder eine spiralige, wenn dies nicht der Fall war.

Diese Fälle sind funktionell günstiger, weil hier in jeder horizontalen Ebene den narbig veränderten Partien gesunde gegenüberliegen, welche durch den Bissen exzentrisch gedehnt werden können.

Bei den spiraligen Stenosen muß sich der Bissen um eine vertikale Achse drehen, wenn er hinuntergleitet, und ebenso muß man beim Bougiren die Bougie sich drehen lassen; man darf sie nicht festhalten.

Am schlimmsten sind die röhrenförmigen Stenosen, welche auch bei Behandlung durch Bougierung die meisten Schwierigkeiten verursachen.

Die Stenosen sind mit Vorliebe an den drei physiologischen Engen lokalisiert, wie sie *v. Hacker* angibt, u. zw. am Beginne des Oesophagus, in der Gegend der Bifurkation der Trachea und in der Gegend des Hiatus oesophageus. Nach dem genannten Autor sind kurze, ringförmige Stenosen an diesen Punkten situiert, röhrenförmige haben an ihnen ihr Zentrum. *v. Hacker* sagt weiter: „In ätiologischer Beziehung ist die infolge des Abschlusses des Oesophagus gegen den Magen beim Schlingakte

erfolgende Ansammlung der Flüssigkeiten hauptsächlich von der Gegend des Diaphragmas nach aufwärts und das Eintreten des Geschluckten partienweise und erst mehrere Sekunden nach dem Schluckakte in den Magen von größter Bedeutung. Größere Mengen ätzender Substanzen stagnieren hier kurze Zeit, bis sie durch die anlangende Peristaltik weiterbefördert werden.“ Daraus erklärt *v. Hacker* die typischen ring- oder röhrenförmigen, von der Gegend der Kardia verschieden hoch aufsteigenden Strikturen. Bei ganz geringen Mengen kann es vorkommen, daß dieselben überhaupt nicht über die oberen Partien des Oesophagus abwärts gelangen. Kommt die Flüssigkeit bis zu den Engen im oberen Brustteile, so wird ihr hier (durch Abbiegung des Oesophagus von links nach rechts sowie durch die Verengerung des Oesophagus in der Gegend der Aortenbiegung und besonders des linken Bronchus) Gelegenheit geboten, wenigstens auf Momente mit der ganzen Zirkumferenz der Wand in Berührung zu kommen und den Anlaß zur Entstehung ringförmiger Strikturen zu geben.

Im Halsteile kommt vielleicht in einzelnen Fällen die bei Neigung des Kopfes nach der Seite auftretende Abknickung des Oesophaguseinganges als ein die starke Einwirkung des Giftes an dieser Stelle begünstigendes Moment in Betracht.

Die häufige Lokalisation der typischen röhrenförmigen Strikturen im oberen Brustteile erklärt *v. Hacker* damit, „daß es sich um eine geringe Menge Giftes handelte, welches den Halsteil rasch passierte, gar nicht in die unteren Partien gelangte und daher nur auf die engeren Partien des oberen Brustteiles einwirkte.“

Daß höher gelegene Teile sehr geringe, häufig streifenförmige Verschorfungen zeigen, während tiefer gelegene stark ringförmig oder gar röhrenförmig verätzt sind, ist in der Mechanik des Schlingaktes nach den Untersuchungen von *Kronecker* und *Meltzer* begründet: „Die Kontraktion der Pharynxmuskulatur und die Peristaltik der Speiseröhre kommt nur beim langsamen Hinunterwürgen in Betracht. Beim normalen Schlingakte treibt die im luftdicht abgeschlossenen Rachenraume komprimierte Luft die flüssigen und weichen Speisen durch die Schluckbahn, spritzt sie gleichsam bis zum Magen, bevor Kontraktion der Pharynx- und Oesophagusmuskeln sich geltend machen kann.“

In den Verätzungsherden oder in den aus ihnen entstandenen Narben können sich übrigens auch andere Erkrankungen etablieren.

So fanden sich bei einem, im St. Anna-Kinderspitale beobachteten Kinde zehn Tage nach erfolgter Verätzung die verätzten Stellen mit diphtheritischen Membranen belegt (S. S. 43, Nr. 7).

Ziemssen und *Naumann* beschreiben Fälle, in denen sich auf Grund alter Verätzungsnarben Karzinome entwickelt hatten und *Telcky* berichtet von einem 22jährigen Patienten mit Karzinom des Oesophagus, der in seinem zweiten Lebensjahre eine Laugenverätznug überstanden hatte.

Von besonderem Interesse ist das in jüngster Zeit von Professor *A. Ghon* in der Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 12. Dezember 1907 demonstrierte Präparat eines Magenkarzinoms, welches ein 13jähriges Kind betraf, daß etwa ein Jahr vorher eine Laugenverätzung durchgemacht hatte, mit anschließender diffuser Gastritis und Perigastritis und einem Ulkus an der kleinen Kurvatur, das makroskopisch die Charaktere eines Ulcus pepticum zeigte und an dessen Rande das Karzinom entstanden war.

3. Therapie der Laugenverätzungen.

Ist es einmal zur Bildung einer Stenose gekommen, so sind verschiedene Möglichkeiten bezüglich des Ausganges gegeben. welche ich hier nur zusammenfassend anführen und erst unten näher erörtern will.

1. Die Bougierung gelingt, dann gehen die Kinder einer langsamen und qualvollen Heilung entgegen;

2. Die Bougierung gelingt nicht, dann kommt nach dem heutigen Stande der Dinge in erster Linie die Gastrostomie in Betracht.

3. Bei den Bougierungsversuchen kommt es zur Perforation, deren Folgen die große Mehrzahl der Fälle erliegt.

Nach Ausheilung der durch die Verätzung gesetzten Substanzverluste der Mund- und Rachenschleimhaut können die Kinder gewöhnlich wieder ganz gut trinken und selbst breiige Nahrung aufnehmen, aber nur in der ersten Zeit. In der Regel treten nach vier bis sechs Wochen Beschwerden selbst beim Trinken auf, indem die Flüssigkeiten regurgitieren, und so

werden dann die Kinder oft bis zum Skelett abgemagert dem Arzte überbracht.

Vor allem muß man sich die Frage vorlegen, wann überhaupt mit der Bougierung begonnen werden soll. In unserem Spitale hat sich von *Weinlechners* Zeiten her die Ansicht herausgebildet, man solle dies nicht vor Ablauf von fünf bis sechs Wochen nach der Verätzung tun. Begründet ist diese Ansicht damit, daß durchschnittlich nach dieser Zeit die durch die Verätzung gesetzten Substanzverluste vernarbt sind und daß die Narben gleichzeitig noch elastisch genug sind, um sich durch sanfte Gewalt dehnen zu lassen, sowie endlich der Umstand, daß in dieser Zeit sich noch keine starke Dilatation ober der Stenose ausgebildet hat. Früher zu bougieren wurde deshalb nicht unternommen, weil da die Vernarbung noch nicht beendet ist und die Gefahr einer Perforation im erhöhten Maße besteht.

Johannessen weicht von dieser Ansicht ab, indem er sagt, er beginne mit der Bougierung zehn bis vierzehn Tage nach erfolgter Verätzung.

v. Eiselsberg ist gleichfalls für frühzeitiges Bougieren, da er meint, daß durch das Zuwarten oft die beste Zeit versäumt würde und der Patient dann schon so herabgekommen wäre, daß nur noch die Gastrostomie als einziger Ausweg übrig bleibe. Gleichwohl betont derselbe Autor ausdrücklich, man müsse mit Vorsicht bougieren, so daß niemals irgendwie Gewalt angewendet werden dürfe. *v. Eiselsberg* tritt auch deshalb für frühzeitiges Bougieren ein, weil dadurch dem Auftreten einer Dilatation über der verengten Stelle entgegengetreten werde.

Der Versuch, durch Einführung eines weichen Schlundrohres als Dauersonde bald nach der Verätzung die Ausbildung einer Stenose von vornherein zu verhindern (*Gersuny*) hat keine Anhänger gefunden, wohl deshalb, weil die Methode alle Gefahren der Dauersonde in sich schließt; und so bleibt denn nichts anderes übrig, als die ersten Tage oder Wochen abzuwarten und dann mit der Sondenbehandlung zu beginnen.

In unserem Spitale sind seit vielen Jahren die englischen Bougies und Darmsaiten in Gebrauch. Erstere bestehen aus einem Seidengewebe, das mit einer Harzkomposition getränkt ist, sie sind an dem einzuführenden Ende abgerundet und haben den Vorteil, daß sie durch Einlegen in warmes Wasser weich, durch



kaltes Wasser starrer werden, so daß man sie je nach Bedarf weich oder hart verwenden kann. Ich glaube, daß die wichtigste Eigenschaft einer guten Bougie die ist, daß sie keinen wie immer gearteten Mandrin in ihrem Hohlraume hat, wie solche auch in den Handel gebracht werden, denn es könnte leicht geschehen, daß dieser beim Einführen der Bougie in die Stenose das abgerundete Ende durchstößt und so eine Perforation verursacht.

Die Darmsaiten sind für Strikturen engsten Kalibers in Gebrauch, da so dünne englische Bougies nicht genügend steif wären, um eingeführt werden zu können.

Zur rascheren Dehnung einer schon einigermaßen erweiterten Striktur dient das ausgezogene Drainrohr (*v. Hacker*).

Der Gedanke, die Strikturen durch eingeführte Instrumente zu sprengen, wie er den Dilatatorien von *Fletscher*, *Collin* und *Lefort*, *Vidal* und *Leube* und anderer zugrunde liegt, ist wohl heute ziemlich allgemein verlassen (*v. Hacker*). Dagegen werden in neuerer Zeit Laminariastifte an einem Faden in die Striktur hineingezogen und wirken hier durch ihre Quellung dilatierend (*Senator*). Auch die von *Billroth* angegebenen, mit Quecksilber gefüllten Sonden wurden in neuerer Zeit wieder empfohlen (*v. Mosetig*).

Außerdem gelangen zur Verwendung dünne Fischbeinsonden, mit anschraubbaren, olivenförmigen Knöpfen aus Hartgummi oder Elfenbein (*Trousseau*) u. a.

Ueber die Verwendung des Oesophagoskops zum Einführen der Schlundsonden, äußert sich *v. Hacker* dahin, daß es nicht häufig vorkomme, daß die Sondierung der Striktur im Oesophagoskop besser gelinge, als vom Munde her.

Man beginnt das erstemal mit einer mittleren Nummer und führt die gut eingefettete Bougie ein. Durch sanftes Vorschieben und richtige Wahl der Nummer gelingt es in den meisten Fällen, die Stenose zu entrieren und bis in den Magen zu gelangen. Durch methodisches Bougieren (bei uns zweimal in der Woche) gelingt es in diesen Fällen allmählich, die Stenose zu dehnen und ein annähernd normales Lumen wieder herzustellen. Die Bougierung muß jahrelang (später in größeren Intervallen) fortgesetzt werden, soll nicht die Narbe wieder schrumpfen und dadurch ein Rezidiv entstehen. So ungeberdig begreiflicherweise die Kinder anfangs bei dieser Prozedur sind, so daß sie von der Mutter, auf deren Schoß sitzend, an Händen und Füßen gehalten werden müssen,



während mit dem Spatel oder dem Mundspekulum der Mund geöffnet wird, so sehr gewöhnen sich die meisten späterhin daran und lassen, ohne gehalten zu werden, bei von selbst geöffnetem Munde, alles mit sich geschehen. Ja, die besonders Braven lernen sogar, sich selbst die Sonde einzuführen und sind nicht wenig stolz, wenn es ihnen zum ersten Male gelungen ist.

Wer die Nachteile der Laugenverätzung aus medizinischen Schilderungen nicht zu ermessen versteht, der sollte sich einmal die unglücklichen Kinder ansehen, wenn sie dieser qualvollen Prozedur notgedrungen unterzogen werden, wie sie dasitzen, das Rohr im Munde, das Gesicht vom Würgen gerötet und mit verquollenen Augen, während reichlich Speichel entlang dem Rohre aus dem Munde fließt. Dieser starke Speichelverlust bringt, abgesehen von der durch die Stenose erschwerten Nahrungsaufnahme, die Kinder herunter und ich bougiere daher die hochgradigen Stenosen anfangs höchstens jeden zweiten Tag, dann, sobald ein Lumen erreicht ist, daß die Kinder gut trinken können, höchstens zweimal in der Woche, und lasse dann bald immer größer werdende Intervalle eintreten.

Daß man unter Umständen durch einfach zuwartendes Verhalten und Verordnung flüssiger Diät ebensoviel, oder mehr erreicht, als durch fleißiges Bougieren, wie *Teleky* hervorhebt, ist sicher, und zwar dürften in diesen Fällen entzündliche Vorgänge in der Speiseröhre bestehen, welche entweder seit der Verätzung noch nicht abgeschlossen sind, oder welche im Anschlusse an die Bougierung neuerdings aufgetreten sind.

Jedenfalls bleibt das Bougieren für den Patienten eine äußerst unangenehme Prozedur und für den Arzt eine sehr heikle und verantwortungsvolle Arbeit, bei der auch dem Geübtesten leicht ein Malheur passieren kann, wie die nicht so seltenen Fälle von Perforation in der Literatur beweisen.

Nichtsdestoweniger ist die Bougierung unbedingt notwendig, denn die Oesophagusnarben haben wie alle anderen Narben die Tendenz zur Schrumpfung. Wenn aber eine in einem engen Rohre befindliche Narbe schrumpft, wird dies gleichbedeutend mit einer Verengerung, oder in schwereren Fällen mit einer Obturation des Lumens. Eine solche Verengerung oder Verschließung der Speiseröhre aber hat eine verminderte oder verhinderte Nahrungsaufnahme mit konsekutiver Abmagerung des Betroffenen zur Folge. Wieweit diese Abmagerung gehen kann, sehen wir aus den Unter-

suchungen *v. Noordens*. In seinem Lehrbuche der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin, 1893, heißt es diesbezüglich:

„Man rechnet gewöhnlich, daß bei akutem Hunger der Tod eintritt, wenn ein Drittel des Körpergewichtes eingebüßt ist. Gewichtsverluste über 30% sind beim Menschen nur beobachtet, wenn die allmählich fortschreitende Aufzehrung durch ein gewisses, noch so kleines Maß von Nahrungszufuhr, hinausgezögert wurde. Es ist oft erstaunlich, bis zu welchem Grade der Stoffverlust fortschreiten kann und wie lange solche Zustände hochgradiger Emazeration ertragen werden. Gewichtsverluste von 30%, einfach durch Unterernährung bedingt, sind gerade nichts Seltenes.

Ein Mädchen mit Oesophagusstriktur, Anfangsgewicht 45·5 kg, wog nach 6½ Wochen 33 kg. Das ist ein Gewichtsverlust von 27·5%.

4. Perforation.

a) Zustandekommen derselben.

Bei den ersten Bougierungsversuchen einer jeden Striktur steht als Schreckgespenst die Möglichkeit einer Perforation. Wie leicht eine solche zustande kommen kann, erhellt aus dem anatomischen Bilde. Im allgemeinen entsteht meiner Ansicht nach die Perforation am häufigsten bei zu frühem oder zu spätem Bougieren. Im ersteren Falle sind die durch Abstoßung des durch die Verätzung nekrotisierten Gewebes entstandenen Substanzverluste noch nicht vernarbt, es bestehen noch Geschwüre und in diesen Vertiefungen verfängt sich die vordringende Sonde und perforiert die noch ganz weiche Wand, ohne daß dabei für die einführende Hand ein Widerstand wahrnehmbar wäre.

Im zweiten Falle ist die Striktur schon längere Zeit ausgebildet und es ist daher durch Anschoppung der geschluckten Speisen oberhalb derselben schon zur Dilatation der Speiseröhre gekommen. Nun ist es schwer, mit der Sonde aus einem weiten Sacke, in dem sie keine Führung hat, in ein enges Lumen hineinzutreffen. Da kann es leicht vorkommen, daß mit der Sonde die dilatierte und daher verdünnte Wand ausgestülpt und so durchstoßen wird. Dies ist besonders dann leicht möglich, wenn durch schon vorhergegangene, mißlungene Bougierungsversuche, die Schleimhaut lädiert worden war und sich dort ein Geschwür gebildet hatte.

b) Folgen der Perforation.

Die Folgen einer Perforation hängen davon ab, wie weit die Sonde durch die Wand gelangte, sowie von der Richtung, welche sie genommen hat.

Ist die Sonde nur bis ins periösophageale Gewebe gedrungen, ohne Pleura, Perikard etc. zu verletzen, so entsteht zunächst nur eine periösophageale Eiterung, die sich zu einem Abszesse abgrenzen kann.

v. Hacker hebt übrigens hervor, „daß in einzelnen Fällen auch nach ganz oberflächlichen Epithelabschürfungen und Ulzerationen, ohne wirkliche Perforation, periösophageale Eiterungen entstehen und zum Tode führen können".

Ist die Sonde tiefer eingedrungen, so entsteht je nach der Art der Verletzung eine Mediastinitis, Pleuritis, Perikarditis etc. Ich habe im Anhange Obduktionsbefunde aus dem Institute für gerichtliche Medizin von jeder dort vorgekommenen Art der Perforation zusammengestellt.

Die Mehrzahl der Fälle, in denen es zur Perforation gekommen ist, erliegt der sofort eintretenden Infektion vom Munde her, wenn der sich rasch bildende Eiterherd nicht schnell genug von außen breit geöffnet werden kann.

Mir gelang es, ein Kind mit schwerer Stenose, den einzigen Fall, bei dem mir eine Perforation unterlaufen, in deren Gefolge eine Pleuritis unter stürmischen Erscheinungen aufgetreten war, dadurch zu retten, daß ich schleunigst den betreffenden Pleuraraum durch Rippenresektion breit eröffnete. Eine Nachinfektion durch Speisen vermied ich durch Anlegung einer Magenfistel und ausschließliche Ernährung des Kindes durch diese, so daß das sehr heruntergekommene Kind sich beträchtlich erholte. Als das Kind zwei Monate danach an Tuberkulose starb, zeigte die Obduktion, daß die Perforationswunde im Oesophagus völlig verheilt war. (Siehe Krankengeschichte und Obduktionsbefund im speziellen Teile: St. Anna-Kinderspital Nr. 6.)

Daß eine Perforation auch durch zufällig im Anschlusse an die Bougierung auftretende akute Krankheiten vorgetäuscht werden kann, sehen wir aus dem von *Zuppinger* mitgeteilten Falle. Es handelte sich hier, wie der Obduktionsbefund ergab, um eine Meningitis purulenta basilaris cum Hydrocephalo interno, welche zufällig nach einer Bougierung aufgetreten war. Im Oesophagus keine Perforation.



v. Torday erwähnt einen Fall, in dem Septicaemia ex infectione (Skarlatina) Perforation vorgetäuscht hatte.

Einen ähnlichen Fall kann ich aus unserem Spitale berichten.

Die drei Jahre alte M. S. hatte im August 1906 Lauge getrunken. Anfangs Oktober wurde das Kind, das flüssige und breiige, nicht aber feste Nahrung gut schlucken konnte, zum ersten Male bougiert. Es ging damals Bougie Nr. 7, englisch zylindrisch, ohne jeden Widerstand durch. Nach einigen Tagen kam die Mutter mit dem Kinde und sagte, das Kind könne jetzt schlechter als vor der Bougierung schlucken. Ich bougierte nochmals — am 10. September — mit aller Vorsicht, kam mit Nr. 7 bis Nr. 13 zylindrisch anstandslos, ohne den leisesten Widerstand hinein und war daher sehr erstaunt, beim Herausziehen der Bougie ein Blutgerinnsel am unteren Ende zu sehen. Ich dachte nichts anderes, als daß ich doch eine Perforation gemacht hätte, ohne in dem morschen, weichen Gewebe etwas zu spüren und es kam, da das Kind immer mehr verfiel und am 13. September starb, zur gerichtlichen Obduktion. Dabei zeigte es sich, daß keine Spur von einer Perforation vorhanden war, sondern ein fortgeleiteter, jauchiger Mediastinalabszeß links hatte eine eitrige Perikarditis bedingt. Außerdem fand sich im Magen eine teilweise verheilte, strahlige Narbe, mit einem Ulcus rotundum in der Mitte, aus dem das Blutgerinnsel stammt. (Siehe die diesbezüglichen Stellen aus dem gerichtlichen Obduktionsbefunde.)

Macht die Bougierung Schwierigkeiten, so wird manchmal, bevor zu einem operativen Verfahren geschritten wird, die Aetzung oder Elektrolyse der Striktur versucht. Nach *v. Hacker* kommen beide Methoden nur selten zur Anwendung und ihr Erfolg wird verschieden beurteilt. An unserem Spitale wurde keine der beiden Methoden je versucht und ich erwähne sie nur der Vollständigkeit halber.

Gelingt die Bougierung einer Striktur nicht, so kommt ein operatives Verfahren in Betracht. Solche sind: die Oesophagotomia interna, die Oesophagotomia externa, die kombinierte Oesophagotomie, die Exstirpation der Striktur und die Gastrotomie oder Gastrostomie.

G a s t r o s t o m i e. Von allen diesen Operationen gilt heutzutage die Gastrostomie als Normalverfahren und wird weitaus am häufigsten ausgeführt. Dies ist auch begreiflich, wenn man



bedenkt, daß die Gastrostomie ein Eingriff ist, der auch in Lokalanästhesie vorgenommen werden kann, ein Vorteil, der bei den stark heruntergekommenen Patienten, um welche es sich am meisten handelt, wohl in Betracht kommt. Ferner ist sie ein verhältnismäßig leichter, kurzdauernder Eingriff und ermöglicht unmittelbar nach der Operation eine ausgiebige Ernährung des Patienten, welche dann auch meistens in kurzer Zeit eine erhebliche Körpergewichtszunahme aufweisen.

Da die Magenfistel hier nur eine temporäre sein soll, so wird zur Anlegung derselben eine Methode gewählt, welche nach Erreichung einer genügenden Durchgängigkeit der Striktur den einfachsten und gefahrlosesten Verschluß sichert.

Dies ist der Fall bei der Methode nach *Witzel* und ihren Modifikationen (*Marwedel*, *Kader* und *v. Hacker*). Diese Methoden gewähren einen ventilartigen Verschluß des Magens, sobald das Drainrohr herausgezogen ist und sichern die spontane Heilung der Fistel dadurch, daß kein Mageninhalt nachsickert und daß die Fistel keine Lippenfistel, das heißt, an ihrem äußeren Ende nicht mit Schleimhaut ausgekleidet ist (*v. Hacker*).

Nebst der raschen Ermöglichung einer ausgiebigen Ernährung bringt die Gastrostomie noch den Vorteil, daß sie die Anwendung der Sondierung ohne Ende gestattet, eines Verfahrens, das in der großen Mehrzahl der Fälle gefahrloser und rascher eine ausgiebige Durchgängigkeit der Striktur gewährleistet, als die Bougierung per os; gefahrloser deshalb, weil der in der Striktur liegende Faden, mit dem die dilatierenden Sonden, Drainrohre etc. durchgezogen werden, diesen eine sichere Führung bietet und so die Möglichkeit der Bildung eines falschen Weges oder einer Perforation bedeutend verringert. Rascher deshalb, weil aus demselben Grunde die Dilatation mit energischer wirkenden Mitteln, wie dem ausgezogenen Drain (*v. Hacker*) oder mit dem in neuerer Zeit von *v. Eiselsberg* angegebenen, konischen Schlauche vorgenommen werden kann.

Daß das Prinzip der Sondierung ohne Ende übrigens schon von *Weinlechner* bei der Nachbehandlung tracheotomierter Personen angewendet wurde, erfahren wir aus dem Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 1. Dezember 1887.

Vorbedingung für die Sondierung ohne Ende ist allerdings, daß es gelingt, von oben oder unten eine, wenn auch feinste Sonde, durch die Striktur hindurch zu bringen, mit welcher dann

der Leitfaden durchgezogen werden kann, oder daß der Patient ein an einem Faden hängendes Metallkügelchen schluckt, welches dann von der Magenwunde aus herausgezogen wird. Erfahrungsgemäß werden nun selbst impermeable Strikturen, wenn sie vollkommen in Ruhe gelassen werden und weder durch eingeführte Nahrung, noch durch Bougien gereizt werden, von selbst wieder durchgängig. Dies abzuwarten ermöglicht wieder die Gastrostomie in einwandfreier Weise.

In den wenigen übrigbleibenden Fällen aber, in denen die Striktur trotz alledem nicht passierbar wird, kommt nach der durchgeführten Gastrostomie, wenn sich der Patient genügend erholt hat, noch eine der früher erwähnten Operationsmethoden in Betracht.



Spezieller Teil.

Bevor ich an die Zusammenstellung der Ergebnisse aus den einzelnen Spitälern gehe, gebe ich eine Uebersichtstabelle des mir zur Verfügung gestandenen Materiales.

Zusammenstellung des hier verwerteten Materiales.

Krankenanstalt	Beobachtungszeit	Zahl d. Fälle	Gestorben
St. Anna-Kinderspital	1900—1905 inkl. = 6 Jahre	105	14
Karolinen-Kinderspital	1897—1905 inkl. = 9 Jahre	33	3
Leopoldstädter-Kinderspital	1900—1905 inkl. = 6 Jahre	22	1
Poliklinik	1900—1905 inkl. = 6 Jahre	26	3
Kronprinz Rudolf-Kinderspital	1896—1905 inkl. = 10 Jahre	36	3
St. Josef-Kinderspital	1896—1905 inkl. = 10 Jahre	59	5
Wilhelminen-Kinderspital	1902—1905 inkl. = 4 Jahre	44	5
I. öffentl. Kinder-Krankeninstitut in Wien	1897—1905 inkl. = 9 Jahre	37	unbekannt
	Summe: 60 Jahre	362	34

An die Eltern der in dieser Tabelle angeführten Kinder wurden, soweit die Adressen bekannt waren, Fragebogen über das Befinden der Kinder versendet. Da jedoch nur 125 beantwortet wurden (darunter 75 aus dem St. Anna-Kinderspitale), 90 wegen Unauffindbarkeit als unbestellbar zurückkamen und 80 Adressaten gar nicht reagierten, so sind die Mortalitätszahlen vermutlich zu klein, auf keinen Fall aber zu groß, so daß man

mit ihnen als Minimalzahlen rechnen muß. Das aus diesen Zahlen berechnete Mortalitätsprozent beträgt 9·3%. Da die in der Tabelle angeführten 362 Fälle aus 60 einzelnen Jahresbeobachtungen aus acht Kinderspitälern gewonnen sind, so beträgt die durchschnittliche Beobachtungszeit 7½ Jahre, so daß also in den Wiener Kinderspitälern in durchschnittlich 7½ Jahren 362 Fälle von Laugenverätzungen zur Beobachtung gekommen sind.

Nach diesen statistischen Erörterungen wollen wir nun die Resultate aus den einzelnen Spitälern betrachten.

1. Laugenverätzungen aus dem St. Anna-Kinderspitale.

Für diese Arbeit habe ich einen Zeitraum von sechs Jahren, d. i. von Anfang 1900 bis Ende 1905, in Betracht gezogen. Ich durchsuchte die Ambulanzprotokolle der chirurgischen Abteilung, auf der ja die weitaus größte Mehrzahl zur Behandlung kommt, dann die Krankengeschichten der aufgenommenen Kinder und die Parerebücher dieser sechs Jahre.

Die Zahl der auf diese Weise gefundenen Laugenverätzungen beträgt für den genannten Zeitabschnitt 105 mit 14 Todesfällen = 18·6% Mortalität.

Um zu verhüten, daß etwa ein und derselbe Fall zweimal gezählt werde, was bei der Verschiedenheit der Bücher und der Eintragungen leicht hätte passieren können, legte ich ein alphabetisch geordnetes Verzeichnis aller Fälle an, so daß also eine Wiederholung ausgeschlossen ist.

Ebenso verfuhr ich bei der Zusammenstellung des gesamten mir zur Verfügung stehenden Materiales, da es sich bei der bekannten Wanderlust der ambulatorisch behandelten Patienten von einem Spitale zum anderen hätte ereignen können, daß ein in einem Spitale schon gezählter Fall in dem Verzeichnisse eines anderen Spitales zum zweiten- oder gar zum drittenmal figurierte.

105 Fälle also auf sechs Jahre verteilt, das ergibt einen Jahresdurchschnitt von 17·5. Auf 1000 chirurgische Ambulante kommen in unserem Spitale zirka vier Fälle von Laugenverätzung.

Was das Alter anlangt, so kommen bei weitem die meisten Fälle auf ein Alter zwischen zwei bis vier Jahren, ein Alter, in dem die kritiklose Genäschigkeit bei den Kindern vorherrscht. Sie sind da gerade groß genug, um sich selbständig irgendwo



herumstehende Sachen zu verschaffen, aber zu klein, um sich im vorhinein ein Urteil über die Art des zu Genießenden bilden zu können.

Aus der folgenden Tabelle ist die Verteilung der einzelnen Fälle auf die verschiedenen Altersstufen zu ersehen:

Jahre											Alter
1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—13	13—14	nicht bekannt
17	29	27	10	10	5	1	1	1	0	1	2

Das jüngste Kind war sechs Monate alt, das älteste 13½ Jahre.

Jenseits des siebenten Jahres sehen wir nach dieser Zusammenstellung die Laugenverätzung nur mehr vereinzelt auftreten, was wohl mit dem Vernünftigerwerden der Kinder zusammenhängt. Vom zweiten bis sechsten Lebensjahre aber ist die Zahl dieser Fälle erschreckend groß.

Nach dem Geschlechte unterschieden waren es 59 Knaben und 44 Mädchen, von einem Kinde war der Vorname nicht bekannt. Nach dieser Statistik kann ich keine besondere Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes finden, wie sie *Johannessen* in seiner Statistik gefunden hat.

Von diesen Fällen sind fast alle im akuten Verätzungsstadium in das Spital gekommen, abgerechnet die wenigen Fälle, die von früheren Jahren in ambulatorischer Spitalsbehandlung verblieben waren. Alle diese Kinder zeigten die charakteristischen Verschorfungen an der Schleimhaut des Mundes und Rachens in stärkerem oder geringerem Grade.

Einige zeigten Atemnot bis Erstickungserscheinungen, nämlich diejenigen, welche von der ätzenden Flüssigkeit aspiriert hatten, fast alle hatten erbrochen oder erbrachen entweder infolge der Laugenwirkung selbst oder hervorgerufen durch die gereichten Gegenmittel.

Vier gingen an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung zugrunde, u. zw. einer nach 24 Stunden an Intoxicatio alcalina, ein anderer ebenfalls nach 24 Stunden unter den Erscheinungen hochgradiger Einziehung (Atemnot), bedingt durch Aspiration in die Luftwege, einer nach neun Tagen an Aspirations-

pneumonie, einer nach elf Tagen an Diphtheria laryngis, labiorum, faucium et Oesophagi post intoxicationem per Natriumhydrooxydi (siehe Obduktionsbefund im Anhange).

Was die Ueberlebenden anbelangt, so kamen nur fünf Kinder = 6·7% ohne hochgradige, der Ernährung hinderliche Stenosen davon; vielleicht hatten sie auch gar keine; das entzieht sich meiner Beobachtung, da sie nie zur Behandlung kamen.

Stenosen leichteren und schweren Grades bekamen 70, von denen ein Teil noch in periodischer Behandlung steht. Es traten also bei 93·3% Stenosen auf.

Da ich von den 105 Fällen nur von 75 auf meine Rundfragen Antwort bekam, kann ich meine Prozentberechnungen nur auf diese 75 beziehen.

Perforation infolge von Bougierung trat in sechs Fällen, das sind 8%, ein. Vier wurden im St. Anna-Kinderspitale, zwei in Peripheriespitälern gemacht. Davon erlagen fünf den unmittelbaren Folgen derselben, ein Kind wurde durch rasche Operation noch gerettet, doch starb es nach zwei Monaten an Tuberkulose. Die Perforationsöffnung war vollkommen verheilt und das Kind hatte sich, durch eine Magenfistel ernährt, in der ersten Zeit gut erholt gehabt. Der Obduktionsbefund ist unter Nr. 6 angeführt (Seite 54).

1. Ein Kind, R. H., sieben Jahre alt, starb am 30. November 1900, 20 Stunden nach der letzten Bougierung im St. Anna-Kinderspitale. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Perforation der Speiseröhre durch die Schlundsonde bei Oesophagusstriktur. Ergüsse in beide Pleurahöhlen (beginnende Meningitis tuberculosa).

2. Fr. J., 4³/₄ Jahre alt, starb am 27. Juni 1901, nachdem am 8. Juni wegen Mißlingens der Bougierungsversuche Gastrostomie gemacht worden war. Am 15. Juni bekam das Kind Masern und starb am 27. Juni an Peritonitis, nachdem durch Bougierungsversuche in einem Peripheriespitale eine Perforation des Oesophagus eingetreten war. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Peritonitis purulenta nach Bougierung; Stenosis oesophagi post intoxicationem per NaHO.

3. J. M., 3½ Jahre alt, starb am 25. Juli 1902, einen Tag nach der Bougierung, im St. Anna-Kinderspitale. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Pneumothorax e perforatione oesophagi (Bougierung); Stenosis oesophagi post intoxicationem per NaHO.



4. S. F., $1^3/_4$ Jahre alt, starb am 23. Oktober 1903 nach Bougierung im St. Anna-Kinderspitale. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Pneumothorax et pleuritis incip. e perforat. oesophagi; Strictura oesophagi cicatricea effecta post intoxicationem per NaHO.

5. E. P., fünf Jahre alt, hatte im Mai 1905 Laugenessenz getrunken. 4. Januar 1906 Aufnahme in ein Peripheriespital und am 5. Januar, weil Bougierung nicht möglich, Gastrostomie. Am 12. März Versuch einer Bougierung unter Leitung des Oesophagoskopes, welcher mißlingt. Am 2. Juni abermaliger Bougierungsversuch mit Oesophagoskop, wobei es gelingt, eine Darmsaite einzuführen. Am 24. Juni 1906 Exitus. Obduktionsbefund: Strictura oesophagi. Abscessus retromediastinalis ad latus oesophagi e perforatione oesophagi supra bifurcationem. Pneumonia lobularis. Pericarditis fibrinosa acuta.

6. Th. M., fünf Jahre alt, hatte am 19. August 1905 Laugenessenz getrunken und wurde sechs Wochen später im St. Anna-Kinderspitale bougiert. Im Anschlusse an eine Bougierung am 6. Oktober mit Bougie Nr. 7 (englisch) traten Schmerzen, Fieber und Dämpfung über dem Unterlappen der linken Lunge mit abgeschwächtem Atem auf. Die Erscheinungen steigerten sich und daher wurde am 13. Oktober in Chloroformnarkose Thorakotomie mit anschließender partieller Rippenresektion gemacht. Nach Eröffnung der Pleurahöhle entleerte sich zirka ein halber Liter eines mißfärbigen, jauchigen, dünnflüssigen, übelriechenden Eiters.

In den nächsten Tagen Abfall des Fiebers, aber zunehmender Kräfteverfall, da die per os genommenen Flüssigkeiten aus der Thorakotomiewunde herausfließen. Die Perforation des Oesophagus in die linke Pleurahöhle war somit erwiesen und so wurde nun mit der Gastrostomie nicht gezögert, welche am 18. Oktober nach *Witzel* ausgeführt wurde. Körpergewicht an diesem Tage 10.000 g.

Bei reichlicher Nahrungszufuhr durch die Fistel erholte sich die Patientin so rasch, daß sie am 8. November schon 11.000 g wog. Nun wurde mit der Bougierung ohne Ende begonnen und täglich für eine halbe Stunde ein Drainröhrchen in die Stenose eingezogen. Bis 6. Dezember normale Temperaturen, Wohlbefinden. Von da an traten abendliche Temperatursteigerungen auf; neuerlicher Kräfteverfall, der zunimmt, bis am 21. Dezember Exitus eintrat.

Obduktionsbefund: Stenose des Oesophagus in seinen zwei unteren Dritteln durch Narben nach Laugenessenzvergiftung. Kallöse adhäsive Pleuritis der linken Seite mit älteren Fistelgängen an beiden Pleurablättern. Thorakotomiewunde. Gastrostomie. Karies der oberen Brustwirbel mit Einschmelzung mehrerer und sekundärer jauchiger Injektion.

Chronische Tuberkulose der linken Lunge in ihren hinteren, oberen Partien und der broncho-pulmonalen Lymphdrüsen dieser Seite. Oedem und Atelektase des rechten Oberlappens. Subakute parenchymatöse Nephritis.



Die Perforationsöffnung, welche notwendig bestanden haben muß, war verheilt und nur die Residuen der Fistelgänge waren an der Leiche nachweisbar. Wir sehen also hier den seltenen Fall der Ausheilung einer Perforationswunde des Oesophagus.

Gastrostomie. Gastrostomie mußte in zehn Fällen, das sind 13·3%, gemacht werden. Fünf kamen mit dem Leben davon, fünf starben

Bei der bekannten Wanderlust der Ambulanten wurden nur drei Gastrostomien im St. Anna-Kinderspitale gemacht, obwohl alle diese Kinder zuerst in diesem Spitale behandelt worden waren. Im folgenden führe ich die Auszüge aus den Krankengeschichten an:

Aus dem St. Anna-Kinderspitale:

1. Fr. J., $4^3/_4$ Jahre alt; siehe Nr. 2 der Krankengeschichtenauszüge bei Besprechung der Perforation (S. 53).

2. Th. M., fünf Jahre alt; siehe Nr. 6 der Krankengeschichtenauszüge bei Besprechung der Perforation (S. 54).

3. A. M., zwei Jahre alt, hatte am 15. Dezember 1905 Lauge getrunken und konnte nach einigen Wochen nur mehr ganz langsam Flüssigkeiten zu sich nehmen. Nach sechs Wochen wurden die ersten Bougierungsversuche unternommen, aber ohne Erfolg; auch die dünnste Darmsaite konnte nicht eingeführt werden. In der Folge blieb die Mutter mit dem Kinde aus und kam erst wieder Mitte Mai. Zu dieser Zeit gelang es, mit einer dünnen Darmsaite die Striktur, welche sich 18 cm von der Zahnreihe vorfand, zu passieren. Es ließen sich in der Folge dickere Saiten einführen und Ende Juni passierte Nr. 6 (englisch). Am 3. Juli kam die Mutter mit dem Kinde und sagte, das Kind könne nun schon drei Tage gar nichts, auch nichts Flüssiges zu sich nehmen. Das Kind war hochgradig abgemagert, wog 7600 g und wurde, da eine Bougierung nicht gelang, am 4. Juli gastrostomiert. Nun reichliche Ernährung durch die Magenfistel; am 27. Juli betrug das Körpergewicht schon 8700 g und es gelang, die Striktur mit Nr. 5 und Nr. 6 zu entrieren. Beim Herausziehen der Bougie würgte das Kind die Haut einer Kirsche aus, welche offenbar die Striktur verstopft hatte. Da das Kind eine hartnäckige Bronchitis hatte und noch schlecht aussah, wurde die Ernährung durch die Magenfistel fortgesetzt und eine Zeitlang nicht bougiert. Am 12. Oktober gelang es nach mehreren vergeblichen Versuchen, einen an einer dünnen Bougie per os eingeführten Faden von der Magenwunde aus zu fassen, und nun wurde mit der Bougierung ohne Ende begonnen, welche rasche Fortschritte ermöglichte, so daß am 16. November schon Bougie Nr. 13 (englisch) per os passierte. Da Pat. alles essen konnte, wurde der Magenschlauch entfernt und die Fistel schloß sich spontan nach kurzer Zeit vollständig. Am 5. Dezember 1906 wog Pat. 10.300 g und Bougie Nr. 15 passierte. Er wurde gebessert entlassen und kommt noch zur Bougierung herein.





4. K. k. Spital: M. M., zwei Jahre alt, hatte am 29. Juli 1902 Lauge getrunken, war im k. k. Spitale gastrostomiert worden und starb am 11. September 1902.

5. E.-S.-Spital: A. Sch., zwei Jahre alt, hatte am 30. September 1904 Lauge getrunken, mußte im Oktober 1904 gastrostomiert werden und hat die Magenfistel jetzt (Ende Dezember 1906) noch, da die Mutter einen weiteren Eingriff verweigerte. Das Kind sieht sehr gut aus.

6. K.-F.-J.-Spital: A. R., 6½ Jahre alt, hatte am 25. November 1905 Lauge getrunken, mußte am 17. April 1906 gestrostomiert werden und hat den Magenschlauch heute noch.

7. P.: A. G., 4½ Jahre alt, hatte am 30. Dezember 1905 Lauge getrunken, wurde am 6. März 1906 gastrostomiert und hat den Magenschlauch heute noch.

8. W.-Spital: J. P., fünf Jahre alt, hatte am 21. Dezember 1905 Lauge getrunken, wurde am 31. Mai 1906 im W.-Spitale gastrostomiert und ist geheilt.

9. E. P., fünf Jahre alt; siehe Nr. 5 der Krankengeschichtenauszüge bei Besprechung der Perforationen (S. 54).

10. Fr.-J.-A.: K. R., fünf Jahre alt, hatte im Jahre 1904 Lauge getrunken, wurde am 28. November 1904 gastrostomiert und starb am 13. Juli 1905 zu Hause (unbekannte Krankheit).

2. Laugenverätzungen aus anderen Spitälern Wiens.

Im folgenden führe ich die in den einzelnen Kinderspitälern und anderen Krankenanstalten Wiens behandelten Laugenvergiftungen von Kindern an, soweit es mir möglich war, dieselben zusammenzustellen.

Karolinen-Kinderspital: In den Jahren 1897 bis 1905 inklusive kamen in diesem Spitale 33 Fälle von Laugenverätzungen zur Behandlung.

Zwei von diesen Fällen zeigten im akuten Stadium unmittelbar nach der Verätzung hochgradige Atemnot, so daß sofort tracheotomiert werden mußte. Beide starben trotzdem bald darnach.

Drei wurden gastrostomiert; davon wurden zwei geheilt, einer starb.

Einmal kam es bei einer Bougierung zur Perforation in die Bauchhöhle und das Kind starb am nächsten Tage an Peritonitis.

Nebenbei sei erwähnt, daß außer diesen 33 Vergiftungen durch Laugenessenz in diesem Spitale in derselben Zeit noch drei Vergiftungen durch Salmiak, einer durch Schnapsessenz und einer durch Karbolsäure zur Behandlung kamen.



Leopoldstädter Kinderspital: In diesem Spitale kamen in den Jahren 1900 bis 1905 inklusive 22 Laugenvergiftungen zur Beobachtung.

II. chirurgische Klinik (Hofrat *Hochenegg*): In der Zeit von 1894 bis 1906 kamen an der II. chirurgischen Klinik 29 Laugenverätzungen zur Behandlung.

Darunter betrafen sieben Kinder unter 14 Jahren.*)

Von diesen war ein Fall unmittelbar nach der Verätzung eingeliefert worden und ist demgemäß bei der nach Ablauf der akuten Symptome erfolgten Entlassung als ungeheilt ausgewiesen, drei Fälle wurden durch einfache Bougierung geheilt, in drei Fällen mußte die Gastrostomie vorausgeschickt werden.

Da einer chirurgischen Klinik naturgemäß die schwersten Fälle übermittelt werden — drei Gastrostomien unter sieben Fällen —, das zur Behandlung kommende Material also schon gewissermaßen ausgesucht ist, so hielt ich es für angezeigt, diese Fälle nicht in die Berechnung der allgemeinen Frequenz mit einzubeziehen.

Poliklinik: Aus den Protokollen beider chirurgischen Abteilungen der Poliklinik geht hervor, daß in der Zeit von 1900 bis 1905 inklusive 26 Kinder mit Laugenvergiftungen behandelt wurden. Drei davon sind gestorben.

Kronprinz Rudolf-Kinderspital: In diesem Spitale wurden in der Zeit von 1896 bis 1905 inklusive 36 Laugenvergiftungen behandelt. Darunter sind nur drei Todesfälle und eine Gastrostomie bekannt geworden.

St. Josef-Spital: Von 1896 bis 1905 inklusive wurden 59 Kinder mit Laugenverätzungen behandelt, von denen — soviel mir bekannt geworden ist — fünf an den Folgen gestorben sind davon drei Kinder im akuten Stadium einige Tage nach der Verätzung und ein Kind an Perforation vier Wochen nach der Verätzung. Ueber das fünfte ist nichts bekannt.

Außerdem kamen im genannten Spitale während dieser Zeit noch verschiedene Vergiftungen zur Beobachtung u. zw. eine mit Petroleum, eine mit Tischlerpoliturlack, eine mit Lysol, eine mit Karbolsäure und eine mit Salmiak.

*) Dieses anscheinend auffallende Mißverhältnis der Anzahl der Kinder und der Erwachsener erklärt sich daraus, daß an der Klinik bis zum Jahre 1904 nur in den seltensten Fällen kleine Kinder aufgenommen wurden.





Aus dem Wilhelminen-Spitale konnte ich seit der Zeit seiner Eröffnung, 1902 bis 1905 inklusive, 44 Laugenvergiftungen zusammenstellen. Davon waren 28 Knaben und 16 Mädchen.

An Todesfällen waren fünf zu verzeichnen, darunter zwei, nachdem Gastrostomie an ihnen vorgenommen worden war, drei starben im akuten Stadium. Gastrostomie mußte in drei Fällen gemacht werden, einer wurde geheilt, zwei starben, wie erwähnt.

Das jüngste Kind war elf Monate alt, das älteste zwölf Jahre. Zwei Kinder waren 15 Monate alt, ein Kind 16 Monate.

Unter zwei Jahren bis zwei Jahre alt waren 13 Kinder, über zwei Jahre und unter fünf Jahren 21 Kinder.

		11	Monate	alt	war	1	Kind
		15	„	„	waren	2	Kinder
		16	„	„	war	1	Kind
1 1/2	bis	2	Jahre	„	waren	9	Kinder
2	„	5	„	„	„	21	„
		5	„	„	„	4	„
		6	„	„	war	1	Kind
		7	„	„	„	1	„
		8	„	„	„	1	„
		12	„	„	waren	2	Kinder

Von einem Kinde ist das Alter unbekannt.

I. öffentliches Kinderkrankeninstitut in Wien: Von 1897 bis 1905 inklusive kamen 37 Fälle von Stenosen zur Behandlung. Bei einem wurde Gastrostomie gemacht. Ueber das weitere Schicksal dieses Patienten ist mir nichts bekannt.

Im Kaiser-Franz-Joseph-Ambulatorium in der Sandwirtgasse kamen, wie mir auf meine Anfrage von den dortigen Herren Aerzten, sowohl der chirurgischen als auch der internen Abteilungen, versichert wurde, seit Jahren höchstens zwei bis drei Fälle von Laugenverätzungen zur Beobachtung und Behandlung, so daß ich es als von vornherein aussichtslos unterließ, die Protokolle nachzusehen.

Dieser Umstand ist mir bei der großen Frequenz dieses Institutes entschieden auffallend und vielleicht nur einem Zufalle zuzuschreiben, oder aber dem Umstande, daß die Leute ihre verätzten Kinder lieber für einige Tage wenigstens aufnehmen lassen, was ja in einem Ambulatorium nicht tunlich ist.



Literatur.

Das Auftreten der ersten Laugenvergiftungen fällt mit der Errichtung der ersten Sodafabriken zeitlich zusammen. Im Jahre 1851 wurde in Oesterreich die erste Sodafabrik gegründet und einige Jahre später, im Jahre 1859, wurde in Deutschland mit der Verarbeitung der Sodarückstände wie auch dann der Soda selbst zu Natronlauge begonnen, ein Verfahren, welches auch bei uns bald eingeführt wurde. Dadurch wurde die Lauge sehr billig und fand Eingang selbst in den kleinsten Haushalt.

Der erste Bericht, der in der Literatur existiert, stammt auch schon aus dieser Zeit, und zwar aus dem St. Anna-Kinderspitale. *Weinlechner* unternahm es als erster im Jahre 1860, drei Fälle von Laugenverätzung aus dem Jahre 1859 zu publizieren. Der Autor beschreibt die Fälle und beklagt dabei die Indolenz der Eltern, welche mit den Kindern nur solange zum Bougieren kommen, bis dieselben halbwegs wieder essen können, dann ausbleiben und erst mit der Rezidive wiederkommen.

Diesen von *Weinlechner* beklagten Uebelstand kann ich bei unserem jetzigen, so zahlreichen Materiale dieser Art nicht bemerken, im Gegenteile, die Mütter kommen mit ihren Kindern regelmäßig und geduldig herein, auch dann noch, wenn die Pausen zwischen den einzelnen Bougierungen von uns auf einen bis mehrere Monate ausgedehnt werden. Wahrscheinlich hat sich während der langen Zeit des Bestehens der Laugenverätzungen die Kunde von den Gefahren der Vernachlässigung der Stenosen im Publikum verbreitet.

Die zweite diesbezügliche Publikation verdanken wir *Alois Keller*, Chefarzt der Südbahn, welcher im Jahre 1862 über 46, seit 1857 beobachtete Fälle berichtet. Betroffen waren 22 Knaben, 23 Mädchen und ein Mann von 45 Jahren. Von den Kindern standen im:

1. Lebensjahre	3
2. „	9
3. „	9
4. „	10
5. „	6
6. „	5
7. „	1
12. „	1
14. „	1

In 35 Fällen = 76% entstanden Strikturen, 8 = 17% starben, und zwar 3 unmittelbar nach der Verätzung, 5 im weiteren Krankheitsverlaufe, woraus für die rezenten Fälle ein Mortalitätsprozent von 6, für die älteren strikturierten Fälle ein solches von 11 resultiert.

Schließlich wünscht *Keller*, die Laugenverätzungen, die eine so schwere Gefahr besonders für die Kinder bedeuten, mögen durch geeignete Maßnahmen hintangehalten werden.

v. Hacker hat in seiner umfassenden Monographie: „Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen, Wien 1889", 100 Sektionsbefunde von Aetzstrikturen des Oesophagus zusammengestellt. 63 davon waren durch Alkalien entstanden und von diesen hatten 38 Kinder unter 15 Jahren betroffen. Die Fälle stammen aus den Protokollen des pathologisch-anatomischen Institutes und des Institutes für gerichtliche Medizin in Wien aus den Jahren 1826 bis 1887.

Für die Jahre 1834 bis 1885 hat *v. Hacker* 100 Operationen bei Strikturen des Oesophagus nach Verätzungen publiziert. Von diesen waren 51 Fälle durch kaustische Alkalien verursacht, von welchen 29 Kinder betroffen waren.

Derselbe Autor berichtet in der Arbeit: Zur Statistik der Oesophagusstrikturen, Beiträge zur Chirurgie, Festschrift für *Billroth*, 1892, S. 122, über 47 Verätzungsstrikturen des Oesophagus, fast alle durch Lauge entstanden, welche von 1877 bis 1886 im Ambulatorium *Billroth* behandelt wurden.

Zur selben Zeit waren 21 Aetzstrikturen an der Klinik *Billroth* aufgenommen, von denen 19 durch Lauge, 2 durch Schwefelsäure verursacht waren.

Ferner berichtet *v. Hacker* über 333 Laugenverätzungen aus drei Wiener Krankenhäusern von 1876 bis 1885 inklusive, und zwar:

Im allgemeinen Krankenhause	189,	davon	gestorben	48
im Wiedener Krankenhause .	86	„	„	27
im Krankenh. Rudolf-Stiftung	58	„	„	13
	333			88

Danach resultiert ein Mortalitätsprozent von 26·4.

Unter den Vergiftungen waren zufällige:

Im allgemeinen Krankenhause	51,	davon	gestorben	8
im Wiedener Krankenhause .	5	„	„	1
im Krankenh. Rudolf-Stiftung	25	„	„	3
	81			12



Demnach ergibt sich aus den unabsichtlichen Verätzungen allein ein Mortalitätsprozent von 14·8.

Aus den Jahren 1877 bis 1886 fand *v. Hacker* in den Protokollen des Institutes für gerichtliche Medizin unter 52 frischen Laugenverätzungen 28mal Kinder betroffen.

Nach der chronologischen Reihenfolge kämen nun zwei gerade für diese meine Arbeit sehr wichtige Publikationen zur Besprechung: die eine betrifft Prof. *Johannessens* Bericht über die Laugenverätzungen in Christiania 1900, die andere *v. Torday* über dieses Thema aus Budapest 1901. Beide Arbeiten behandeln ausschließlich Kindermaterial und daher eignen sich ihre Resultate sehr gut zum Vergleiche mit den meinigen.

Bevor ich jedoch auf das Ausland übergehe, möchte ich einiges über die Art und Frequenz der Laugenverätzungen dort berichten.

Während in Wien, wie wir gesehen haben, bald nach Errichtung der ersten Sodafabriken die Lauge (Natronlauge) als billiges und bequemes Reinigungsmittel selbst in den kleinsten Haushalt Eingang fand und dadurch die Laugenverätzungen immer zahlreicher auftraten, liegen aus Berlin über dieselbe Zeit, obwohl in Deutschland schon früher Sodafabriken bestanden als bei uns, nur spärliche Nachrichten über Laugenverätzungen vor. In Berlin standen damals die Säureverätzungen im Vordergrunde.

Nach *Lesser* kamen in den Jahren 1876 bis 1878 in den Berliner Spitälern und im dortigen Institute für gerichtliche Medazin 134 Vergiftungen durch Aetzgifte vor; davon waren 78 durch Schwefelsäure und nur 8 durch Laugen verursacht.

In *Falcks* Lehrbuch der praktischen Toxikologie, 1880, S. 110, finden sich 27 Intoxikationen erwähnt, darunter auch solche durch Pottasche, Soda und *Jawell*scher Lauge (unterchlorigsaures Kali und Natron). Davon waren 20 Zufallsvergiftungen, 5 Selbstmorde und 2 Giftmorde.

Bussenius berichtet in den Charitéannalen 1897 über 14 Fälle von Laugenvergiftung, welche in dieser Anstalt in den Jahren 1874 bis 1894 zur Behandlung gelangt waren. Davon waren 5 Selbstmordversuche; sie starben unmittelbar nach der Vergiftung.

Verf. wundert sich, daß bei der großen Verbreitung der Lauge im Haushalte die Zahl der Unglücksfälle so gering ist.



Während also in Deutschland die Laugenvergiftungen verhältnismäßig selten auftreten, kommen sie in den Städten anderer Länder häufig zur Beobachtung. Solche Berichte liegen vor aus Rom 1899, Christiania 1900, Budapest 1901, Warschau 1902 und die letzte größere Arbeit aus Wien 1904.

Nach *Maritelli*, Rom 1899, sollen in Rom die Anätzungen des Oesophagus bei den Kindern der ärmeren Bevölkerung durch Lauge auffallend häufig sein. Verf. gelang es in zwei Fällen von starker Stenose, bei denen verschiedene Arten von Sonden versagt hatten, mit einer dünnen Fischbeinsonde (drei Stärken, 1 bis 3 mm) die Striktur zu überwinden. Dieselbe findet vermöge ihrer Biegsamkeit den Weg gut, wenn nicht, biegt sie sich um und richtet keinen Schaden an. Ist eine solche Sonde bis in den Magen eingedrungen, so wird über sie als Mandrin eine konische Gummiröhre (bis zu 38 Charr) eingeführt und auf diese Weise eine rasche Dilatation erzielt.

Ueber die Verhältnisse in Christiania gibt uns Professor *Johannessens* Arbeit in ausführlicher Weise Aufschluß. Danach wurden in der dortigen Universitätskinderklinik in den Jahren 1893 bis 1898 inklusive 140 Kinder wegen Laugenverätzung behandelt. Davon starben 12 = 8·6%. In 74·3% traten Stenosen auf, von denen 53·8% wenigstens anscheinend geheilt wurden, während in 46·2% eine bleibende Verengerung des Oesophagus resultierte. Die in Christiania zum Verkaufe kommende Lauge enthält nach vier quantitativen Untersuchungen durchschnittlich 11% Aetznatron.

Auf verschiedene interessante Details dieser Publikation werde ich noch bei der Besprechung meiner Resultate, sowie der Maßnahmen zur Verhütung dieser traurigen Unglücksfälle näher eingehen.

In Budapest liegen die Vorbedingungen zur Laugenverätzung anders als in den bisher besprochenen Fällen, weil dort nicht die flüssige Lauge, sondern der Laugenstein gebräuchlich ist. Lauge in flüssiger Form ist nicht im Handel.

v. Torday gibt uns in seiner Publikation aus dem Jahre 1901 Aufschluß über die dortigen Verhältnisse.

Die Vergiftungen kommen dort dadurch zustande, daß die Kinder den ihnen wie Zucker vorkommenden Laugenstein ablecken, in einigen seltenen Fällen wohl auch ein kleines Stück-



chen davon schlucken, am häufigsten aber, indem sie von der zum Waschen bereiteten Lösung trinken.

Demgemäß sind in Pest die Laugenvergiftungen zwar nicht weniger häufig als bei uns, aber im ganzen genommen leichteren Grades. Dies ist auch erklärlich, denn durch Ablecken des Laugensteines bekommen die Kinder nicht viel ätzende Substanz auf einmal in den Mund und bevor sie mit dem Speichel größere Mengen auflösen, werden sie durch den Geschmack abgeschreckt.

Die zum Waschen fertige Lösung ist von so geringer Konzentration, daß sie keine allzu schweren Verätzungen verursachen kann und das Verschlucken von kleinen Stücken Laugensteines gehört nach *v. Torday* zu den Ausnahmefällen.

Trotzdem wurden im Budapester Stephanie-Kinderspitale in 20 Jahren 172 Stenosen beobachtet und in derselben Zeit kamen 208 akute Vergiftungen zur Behandlung. Die Altersverteilung war folgende:

Kinder unter		1	Jahre	9 %
„	von	1—3	„	57·9%
„	„	3—7	„	21·6%
„	„	7—14	„	11·5%

Von 120 behandelten Stenosen starben 6·6% an Perforation.

Von 70 Stenosen waren kaum 12 engsten Kalibers.

Ueber 26 Kinder teilt Verf. sichere Nachrichten mit: In 14 Fällen Heilung, 4 leichte, 6 schwerere Rezidive, 1 Todesfall an Tuberkulose, 1 Perforation eines in der Stenose stecken gebliebenen Kirschkernes mit letalem Ausgange. Todesfälle im akuten Stadium unmittelbar nach der Vergiftung kamen nach *v. Torday* nicht vor, ein Umstand, der wohl in der oben besprochenen, weniger zur Geltung kommenden Wirkung des festen Aetznatrons begründet ist.

Von den Verheerungen, welche die Lauge unter den Kindern Warschaus anrichtet, werden wir durch die Publikation *Kramcztyks* unterrichtet. Derselbe berichtete im Jahre 1902 über 50 im dortigen jüdischen Kinderspitale von 1889 bis 1899 zur Behandlung gelangte Vergiftungsfälle, wovon 32 durch Natronlauge, 9 durch Essigsäure, 5 durch Karbolsäure, 3 durch Petroleum und 1 durch Schwefelsäure verursacht waren.

Außerdem soll die dortige Rettungsgesellschaft im Jahre 1898 bei 24, im Jahre 1899 bei 43 Vergiftungen durch Alkali interveniert haben.



Von den 32 im oben genannten Spitale wegen Laugenvergiftung behandelten Kindern waren 16 Knaben und 16 Mädchen und nur 2 waren älter als fünf Jahre.

Mit Ausnahme von vier Kindern, welche erst vier bis acht Wochen nach der Verätzung mit Stenosen in das Spital kamen, wurden die übrigen 28 sämtlich im Zustande der frischen Verätzung in das Spital eingeliefert.

Verf. berechnet für sein Material ca. 30% Todesfälle und erklärt diese hohe Zahl mit der starken Konzentration der dortigen Lauge. Vier Stichproben enthielten 20·5, 25·8, 32 und 34% Natriumhydroxyd. Aus demselben Grunde (infolge der großen Mortalität) seien in Warschau die Stenosen eigentlich selten, nur ein Drittel aller Verätzungen.

Zur Hintanhaltung dieser Vergiftungsfälle empfiehlt Verfasser strengere Vorschriften und den Verkauf nur in Gefäßen von vorgeschriebener Form mit Warnung.

Mit der Besprechung der jüngsten Arbeit über diesen Gegenstand aus dem Jahre 1904 von *Teleky* kommen wir wieder auf Wiener Boden zurück. *Telekys* Arbeit ist ein umfassendes Sammelwerk über die Laugenverätzungen der Speiseröhre, sowohl was Verbreitung derselben, pathologische Anatomie und klinischen Verlauf als auch was die Therapie anlangt. Ganz besonders ist die Literatur dabei berücksichtigt, und zwar nicht nur die inländische, sondern auch die ausländische.

Das ihm selbst zur Verfügung gestandene und in der Arbeit verwertete Material von 108 Fällen in zirka zehn Jahren aber ist, weil aus Krankenanstalten von verschiedenem Charakter gesammelt, so heterogener Natur, daß den daraus gewonnenen Zahlen, was z. B. das Mortalitätsprozent betrifft, nach der eigenen Erklärung des Verfassers keine große Bedeutung zukommen dürfte.

Obduktionsbefunde

aus den Protokollen des Institutes für gerichtliche Medizin.

Ich führe im nachfolgenden von jeder Todesart nach Laugenessenzvergiftung ein Obduktionsprotokoll an, indem ich die betreffenden Stellen zitiere.

1. Aspirationspneumonie: B. M., 20 Monate alt, hatte in Abwesenheit der Mutter aus nicht verschlossener Flasche verdünnte Laugenessenz getrunken am 4. April 1901. Gestorben am 5. April 1901. Diagnose: Intoxicatio cum Natr. et Cal. hydroox.



Körper der weiblichen Kindesleiche 77 cm lang, 5750 g schwer. Die Schleimhaut von Mund und Rachenhöhle gerötet, in der Mitte der Zunge mit einem 1 cm breiten, dünnen, grauen Belag versehen. Die Schleimhaut des Rachens auch stark geschwollen, die der hinteren Rachenwand und des Zäpfchens mit einem grauen, festhaftenden Belage versehen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes stark geschwollen und gerötet, weniger die der Luftröhre; letztere aber zeigt an der hinteren und vorderen Wand einen mehrere Millimeter breiten Streifen eines grauen, locker haftenden Belages. Die Lungen, vorne gedunsen, zeigen in den hinteren und vorderen Randpartien der Unterlappen, sowie im rechten Mittellappen dunkelblaue, etwas eingesunkene Stellen und hie und da in den gedunsenen Teilen zwischen den Läppchen reihenförmige Luftblasen unter dem Brustfellüberzuge. Ihr Gewebe, in den gedunsenen Anteilen hellrot, ist in den blauen, etwas dichter sich anfühlenden Partien von feinkörnigen, brüchigen, grauroten, zusammenfließenden, den Lungenläppchen entsprechenden Herden durchsetzt.

In ihren Luftröhrenästen eitrige Flüssigkeit, die Schleimhäute sehr lebhaft gerötet und etwas geschwellt.

Die Speiseröhre auffallend starr, ihre Schleimhaut vom Ringknorpel angefangen graubraun, starr, wie gekocht, die Muskulatur in den inneren Schichten, oberhalb des Magenmundes und unter dem Ringknorpel in den inneren Schichten ebenfalls starr, sonst schlaff.

2. I n t o x i c a t i o a l c a l i n a (aus dem St. Anna-Kinderspitale): P. K., ein Jahr zwei Monate alt, hatte am 29. November 1902 Laugenessenz getrunken und starb am 30. November 1902.

76 cm lang, kräftig, an beiden Wangen, namentlich der linken, sowie am Kinne trockene Exkoriationen, gelbrot, ebenso an den Lippen, punktförmige, zum Teil konfluierende, trockene, braungelbe Exkoriationen am Brustbeine und um den Nabel. Beide Lungen normal. In den Bronchien schleimig-eitriges Sekret. Herzmuskel gelbbraun, brüchig.

Zunge hellrot, die Schleimhaut des Pharynx und des Zungengrundes graurot gefleckt, die Follikel am Zungengrunde und der hinteren Pharynxwand über stecknadelkopfgroß, grauweiß und prominent.

Tonsillen kleinbohnengroß, an der Oberfläche zerklüftet, im Durchschnitte grauweiß und weich.

Uvula sehr stark gerötet und die Schleimhaut gelockert, vorne mit einem festhaftenden, grauen Belage bedeckt, die Epiglottis geschwollen, intensiv gerötet, ebenso der Aditus laryngealis und die aryepiglottischen Falten.

Die Schleimhaut des unteren Teiles der hinteren Pharynxwand zum Teile abgeschilfert, der Oesophagus in seinen unteren zwei Dritteln bräunlichgrau, im oberen Drittel graurötlich, weich und glatt, an der Kardia etwas erhabene, zungenförmig in den Magen hineinreichende, dunkelbraungelbe Streifen und Plaques.

Im Magen mäßig reichlicher, dunkelbraungelber, flüssiger Inhalt; die Schleimhaut des Fundus mit weißlichgrauem, zähem Schleime bedeckt, gelbgrau, an der großen Kurvatur ein länglicher, unregelmäßig





begrenzter, landkartenartig aussehender, schwärzlichbrauner Schorf, in dessen Umgebung die Schleimhaut leicht eingesunkene, etwas heller gefärbte, gut begrenzte Erosionen zeigt.

Gegen den Pylorus zu die Schleimhaut stark gelockert, gewulstet, teils graurot, teils hellrot.

Im Duodenum hellbräunlicher, dünner Inhalt, die Schleimhaut stark gelockert, grauweiß, in den Falten hellgelb. Im Jejunum hellbrauner, gelber, flüssiger Inhalt, die Schleimhaut stark gelockert und wie von einem feinsten Netzwerke weißer Streifen durchzogen. Die Follikel und Plaques vergrößert, letztere beetartig; im Ileum der Inhalt etwas dunkler und spärlicher. Die Schleimhaut grauweiß. Die Follikel und Plaques vergrößert. Plaques daselbst graurot. Im Dickdarme spärlich gelbbraune, weiche Fäzes, die Schleimhaut grauweiß.

Die mesenterialen Lymphdrüsen über bohnengroß, ziemlich derb und weißlich.

Diagnose: Laugenvergiftung; Verätzung des Pharynx, des Larynxeinganges, des Oesophagus und des Magens, der Lippen und der Wangenschleimhaut, schwere Degeneration der Nieren und fettige Degeneration der Leber und des Herzens. Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Bronchitis.

3. Mediastinitis und Perikarditis: R. L., 20 Monate alt. Am 21. Februar 1902 hatte das Kind verdünnte Laugenessenz getrunken. Die Eltern gaben gleich Milch, worauf es erbrach. In der Folge konnte das Kind nur flüssige Nahrung nehmen. Am 16. April wurde bougiert, worauf es blutete. Am 18. April gestorben.

Diagnose: Perikarditis und Mediastinitis. Perforatio oesophagi nach Bougierung. Stenosis Oesophagi post intoxicationem per Natr. hydr.

Der Körper der weiblichen Kindesleiche, 98 cm lang, 8550 g schwer, etwas abgemagert. Mundhöhle leer. Die Schleimhaut blaß, im Rachen etwas gerötet, am Kehlkopfeingange weich, nicht geschwellt.

Zwerchfell etwas tiefer stehend.

Im rechten Brustfellraume etwa 30 cm^3 einer trüben Flüssigkeit von neutraler Reaktion. Im linken Brustfellraume nur wenige Kubikzentimeter einer trüben Flüssigkeit.

Die Lunge vorne gedunsen, blutarm, hinten etwas dichter und blutreicher, allenthalben lufthaltig, von einer schaumigen Flüssigkeit in den hinteren Partien durchsetzt, in den Luftröhrenästen eine trübe, graue, dickliche Flüssigkeit.

Der Herzbeutel, sehr stark ausgedehnt, enthält 60 cm^3 eines graugelben Eiters von neutraler Reaktion. Das Herz zusammengezogen, mit einer dünnen Eiterschichte überkleidet, enthält nur in den Vorhöfen etwas geronnenes Blut. Seine Klappen zart, sein Fleisch gelblich, etwas leicht zerreißlich.

Das Zellgewebe des vorderen Mittelfellraumes und das des hinteren, namentlich an der rechten Seite von einer eitrigen, graugelben Flüssigkeit durchtränkt, sehr morsch.

Die Speiseröhre im obersten Teile etwas verengt und die Schleimhaut daselbst leicht narbig verdichtet.



3½ cm unterhalb des unteren Randes der Ringknorpelplatte erscheint die Speiseröhrenlichtung hochgradig verengt, so daß der Durchmesser kaum ½ cm lang ist.

Unterhalb dieser Verengerung erscheint die Lichtung fast normal weit und wird die Wand von einem weißen Narbengewebe ausgekleidet, welches innig mit der Muskulatur verwachsen ist. An der rechten Wand zwei überlinsengroße, fetzig begrenzte Oeffnungen, durch welche man in das eitrig infiltrierte Zellgewebe des hinteren Mittelfellraumes, bis hinunter an die Lungenpforte gelangt. Bauchfell blaß. Im Magen nirgends eine narbige Veränderung erkennbar.

4. Perforationspleuritis: K. K., 20 Monate alt, hatte am 20. August 1900 Laugenessenz getrunken. Mitte Oktober wurde einmal bougiert und dann wegen auftretender Pneumonie die Bougierung unterbrochen. Am 8. November 1900 Exitus.

Männliche Kindesleiche, 77 cm lang, 6170 g schwer, hochgradig abgemagert.

In der Luftröhre und im Rachen spärlich gelbe Börkchen, Schleimhaut hier überall, wie auch im Munde, glatt und ohne Narben. Das Zwerchfell rechts unter der fünften, links unter der sechsten Rippe. Rechte Lunge stark gedunsen. Im linken Brustraume etwa 200 cm^3 einer dicklichen, gelblichen, mit Faserstofflocken und Speisebrocken gemengten Flüssigkeit. Die Lungen wie das Rippenfell hier mit dicken, faserstoffhaltigen Auflagerungen versehen.

Die linke Lunge klein, zusammengefallen, auf dem Durchschnitte das Gewebe luftleer, zäh, lederartig, von blaßgraugrünlicher Farbe, wenig durchfeuchtet. In den Luftröhrenästen gelblicher, schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut blaß.

Die Präparation der Speiseröhre ergibt, daß die Schleimhaut von zahlreichen, teils quer, teils längs verlaufenden Narben durchsetzt ist und im mittleren Drittel der Speiseröhre vollständig fehlt.

An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel hat die Speiseröhre nur einen Umfang von 2 cm, während sie weiter oben einen solchen von 3½ cm hat. An der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel findet sich eine etwa 1 mm im Durchmesser haltende Lücke mit abgerundeten glatten Rändern, durch welche man in der Richtung nach oben in den linken Brustraum gelangt.

Magen ohne Narben.

5. Perforationsperitonitis: H. K., 2¾ Jahre alt, hatte am 29. November 1899 Laugenessenz getrunken, wurde am 31. Dezember bougiert und starb am 1. Januar 1900. Die Bougierung wurde ohne Gewaltanwendung ausgeführt und es traten unmittelbar nachher keine auffälligen Erscheinungen auf.

Diagnose: Peritonitis purulenta e perforatione oesophagi in cavum peritonei post intoxicationem cum Kalio et Natrio hydrooxyd.

Der Körper der weiblichen Kindesleiche 90 cm lang, 9690 g schwer. Regelmäßig gebaut, mager.



Aus dem Munde eine bräunliche Flüssigkeit ausgetreten, an der Wange eingetrocknet. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich zirka drei Liter einer gelbbräunlichen Flüssigkeit, welcher im kleinen Becken etwas Eiter beigemengt ist.

Mandeln klein. An der hinteren Rachenwand die rötlich-violette Schleimhaut etwas narbig verdichtet, ebenso auch in der Tiefe des Schlundes und den seitlichen Kehlkopffalten.

Lungen frei. In den Luftröhrenästen etwas gelbbräunliche Flüssigkeit. Der Magen schlaff, gegen seinen Grund zu etwas erweitert. In demselben eine gelbbräunliche Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie die im Bauchraume, im Rachen und den Luftröhrenästen. Seine Schleimhaut blaß und gallig, gelb durchtränkt.

Die Speiseröhre zeigt sich vom Schlunde angefangen bis etwa zwei Querfinger ober dem Magenmunde etwas starrwandiger und der Schleimhaut beraubt, an deren Stelle ein gallig gelb durchtränktes, ziemlich glattes, narbiges Gewebe bloßliegt. Die Lichtung der Speiseröhre ist knapp unter dem Schlunde, etwa dem Ringknorpel entsprechend, etwas verengt; ferner in der Gegend der Zweiteilung der Luftröhre auf eine längere Strecke und auch etwas stärker verengt. Durch die erstere enge Stelle eine Sonde von 7 mm, durch die letztere eine Sonde von 4 mm durchzuführen. Das unterste Stück der Speiseröhre ist schlaff, seine Schleimhaut fehlt zwar ebenfalls, die bloßliegende Muskulatur erscheint aber nur wenig narbig verdichtet.

Am Magenmunde selbst findet sich eine dritte engere Stelle, die aber weiter als die beiden anderen ist.

An dieser letzten verengten Stelle findet sich in der Speiseröhrenwand im unteren vorderen Umfange eine schlitzförmige, längs verlaufende, 6 mm lange Oeffnung, durch welche die Lichtung der Speiseröhre mit der Bauchhöhle kommuniziert. Die äußeren Muskelschichten der Speiseröhre sind an dieser Stelle in etwas größerem Umfange als die inneren Schichten auseinandergewichen. Die Ränder der Lücken sind scharf und fast reaktionslos.

Zwei außergewöhnliche Obduktionsbefunde möchte ich nicht unerwähnt lassen. Im ersteren Falle handelte es sich um ein bei einem dreijährigen Kinde aufgetretenes rundes Magengeschwür, welches nach einer Laugenessenzverätzung in der narbigen Magenschleimhaut entstanden war und durch Blutung eine Perforation vortäuschte.

Der zweite Fall betrifft ein vierjähriges Kind, das zwei Wochen nach Laugenessenzverätzung starb, u. zw. infolge einer Diphtherie, welche sich an allen verätzten Stellen, auch des Oesophagus und Magens etabliert hatte.

6. M. Sch., drei Jahre alt, hatte im August 1906 Laugenessenz getrunken, und hatte seither zunehmende Schlingbeschwerden. Am 2. Oktober 1906 wurde sie zum ersten Male bougiert und konnte danach



noch schlechter schlucken als früher. Am 9. Oktober Aufnahme ins Spital und am 10. Oktober abermalige Bougierung von Nr. 6 bis Nr. 13 (englisch) ohne den geringsten Widerstand. Nach Herausziehen der Nr. 13 hängt an der Bougie ein Blutgerinnsel. Wegen fortschreitenden Verfalles und Dämpfung links vorne wird eine Perforation angenommen. Exitus am 13. Oktober 1906.

Befund: Weibliche Kindesleiche, 80 cm lang, 9400 g schwer.

In der Drosselgrube, wo das Zellgewebe grünlich-weißfärbig ist, wölbt sich das obere Ende eines offenbar dem vorderen Mittelfellraume angehörigen, mit stinkender Jauche gefüllten Abszesses vor.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten eine etwas schaumige, schmutziggrüne Flüssigkeit, Schleimhaut blaß, schmutziggrün.

Das Zellgewebe des vorderen Mittelfellraumes und die Brieseldrüse verjaucht und dadurch ein stinkender, mit braungrüner Jauche gefüllter Hohlraum gebildet, der abwärts an den Herzbeutel, nach aufwärts an die Drosselgrube reicht und dessen Wand sich beiderseits stark nach den oberen Teilen des Brustfellraumes vorwölbt. Gegen hinten und unten hin führt der Hohlraum an der vorderen Wand der Luftröhre und der beiden Hauptluftröhrenäste in beide Lungenpforten hinein. Reste nicht verjauchter Lymphdrüsen wölben sich in die Abszeßhöhle vor.

Die Speiseröhre, in narbig verdichtetes Zellgewebe eingebettet, erscheint in den zwei unteren Dritteln etwas verengt (1½ cm innerer Umfang) und ist hier der Schleimhaut beraubt. Die Muskulatur liegt, allenthalben narbig verdichtet und schwärzlich pigmentiert, im Bereiche des vorderen Teiles bloß.

Das obere Drittel der Speiseröhre wird von einem dünnen, leicht ablösbaren grauen Oberhäutchen ausgekleidet, unter welchem schwielig verdichtete, schiefergrau verfärbte Muskulatur liegt. Der Umfang in diesem Drittel 1 cm. Erst am obersten Speiseröhrenteile Schleimhaut und Lichtung unverändert, keine scharfe Grenze gegen unten hin erkennen lassend. Am Kehlkopfeingange die Schleimhaut rötlich violett, schlaff.

Nirgends im Bereiche der verengten und narbigen Speiseröhrenteile eine Verletzung nachzuweisen.

Im Herzbeutel mehrere Kubikzentimeter einer trüben, wässerigen Flüssigkeit.

Das Herz, zum Teil überzogen mit einer mehrere Millimeter dicken, faserstoffigeitrigen Membran, starr, zusammengezogen, enthält reichlich locker geronnenes Blut in seiner Höhle, Klappen zart, Herzfleisch braunrot, derb, schwer zerreißlich.

Die großen Gefäße enthalten locker geronnenes Blut. Am rechten Hauptaste der Lungenschlagader, welche von der Jauche des Abszesses umspült ist, die Wand etwas mißfärbig, die Innenhaut aber daselbst unverändert.

Die rechte Lunge im Bereiche des Oberlappens mit der Abszeßwand verklebt, zeigt allenthalben den Ueberzug matt, stellenweise rauh,



mit dünnem Faserstoffe bedeckt, an der hinteren Fläche des Oberlappens eine 3 cm große, etwas eingesunkene, faulgrüne Stelle, welcher entsprechend im Lungengewebe sich ein keilförmiger, scharfbegrenzter, kirschengroßer Herd befindet, wo das Gewebe zu einer zunderartig morschen, graugrünen, stinkenden Masse erweicht ist.

Baucheingeweide gewöhnlich gelagert, Bauchfell blaß.

Magen schlaff, halb zusammengezogen, sein Bauchfellüberzug blaß, glatt, seine hintere Wand ist mit der Bauchspeicheldrüse an einer fast hellerstückgroßen Stelle sehr fest verwachsen. Im Magen wenig gallig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut gefaltet, blaßrot. Der Verwachsungsstelle mit der Bauchspeicheldrüse entsprechend, findet sich an der hinteren Wand, in der Mitte zwischen Magenmund und Pförtner, ein oben an den kleinen Magenbogen angrenzendes, annähernd kreisrundes, zwanzighellerstückgroßes Geschwür mit sehr steilen Rändern und einem glatten, von verdichteter Bauchspeicheldrüse gebildetem Grunde.

An der Peripherie haftet ein dunkelrotes Blutgerinnsel. Die Geschwürsfläche des unteren Speiseröhrenteiles reicht mit einem spitz auslaufenden Ende etwas über den Magenmund hinaus auf den kleinen Magenboden und findet sich letzterem entsprechend eine lineare, bis zum Geschwüre hinziehende Narbe.

Auch an der linken Seite des Geschwüres zeigte sich, dem kleinen Magenbogen entsprechend, noch eine etwa 1 cm lange Fortsetzung dieser Narbe.

Die Falten der Magenschleimhaut laufen zum Teil strahlig nach dem Geschwürsrande zusammen.

Todesursache: jauchige Zellgewebsentzündung des Mittelfellraumes und Perikarditis.

7. Diphtheria laryngis, labiorum, faucium et oesophagi post intoxicationem per Natrio hydrooxyd. M. K., vier Jahre alt.

Am 4. Januar 1902, 6 Uhr abends, arbeitete die Mutter in der Waschküche und nahm das Kind mit. Dieses trank dort, ehe es verhindert werden konnte, aus einem Fläschchen einen Schluck und verletzte sich schwer. Es wurde in das St. Anna-Kinderspital gebracht und starb hier an Diphtherie am 15. Januar 1902.

Die Schleimhaut des weichen Gaumens, die des Rachens und der ganzen Speiseröhre bis zum Magenmunde hinab mit einer festhaftenden, 1 bis 2 mm dicken Faserstoffmembran bekleidet, welche im Rachen teilweise weich und zerfallen, in der Speiseröhre starr und trocken ist. Der Kehlkopfeingang durch die Schwellung seiner Faserstoffbekleidung verengt, der Kehlkopf und die obere Hälfte der Luftröhre mit einer trockenen, haftenden, gelblichweißen Faserstoffmembran ausgekleidet. Die Schleimhaut darunter, sowie des unteren Teiles der Luftröhre und ihrer Aeste gerötet und etwas geschwellt. Bei einem Abziehen der Faserstoffmembran oder der Speiseröhrenschleimhaut zeigt sich, daß die Schleimhaut größtenteils fehlt und die Membranen der Muskulatur aufliegen.



Der Magen, in der üblichen Weise aufgeschnitten, zeigt eine stark verschwollene und gerötete Schleimhaut und längs seines kleinen Bogens vom Magenmunde beginnend, einen Substanzverlust, welcher 2½ cm vor der Magenpforte scharfrandig endet und an dessen Grunde die etwas verdichtete graue Muskulatur des Magens vorliegt.

Verordnungen, den Handel mit Lauge betreffend und Forderung des Verbotes des Laugenkleinverschleißes in jeder Konzentration.

Von größter Wichtigkeit für die Ausbreitung irgendeines Artikels, in unserem Falle einer chemischen Substanz, ist natürlich das Verhalten, das die Staatsverwaltung dem Vertriebe desselben entgegenbringt. Sie kann seiner Verbreitung gegenüber sich indifferent verhalten, kann durch geeignete Vorschriften dieselbe fördern oder untersagen und kann schließlich den Verkauf und damit die Verbreitung einer gefährlich scheinenden Substanz, die aber doch für gewisse Zwecke unentbehrlich ist, einschränken.

Das letztere geschah mit allen giftig wirkenden Substanzen, indem deren Verkauf unter strenge Vorschriften gestellt wurde, welche in der Verordnung der Ministerien des Innern und des Handels vom 21. April 1876, R.-G.-Bl.. Nr. 60, enthalten sind.

Im § 1 dieser Verordnung, welcher die Aufzählung aller als Gifte zu behandelnden Substanzen umfaßt, wird Laugenessenz nicht genannt.

Es bestand aber seit dem Jahre 1862 eine Verordnung des k. k. Staatsministeriums, welche den Verkauf von Laugenessenz und Aetzlaugen regelte. Ich führe diese im folgenden an:

Verordnung des k. k. Staatsministeriums vom 10. August 1862, R.-G.-Bl. Nr. 54: In betreff der Beschränkung des Verkaufes von Laugenessenz und Aetzlaugen.

„Da die sogenannte Laugenessenz, sowie Aetzlaugen von einem höheren spezifischen Gewichte als 1·02 auf die menschlichen Organe wie Gift wirken, so findet das k. k. Staatsministerium in Anwendung der diesfalls bestehenden Gesetze zu ver-



ordnen, daß diese Erzeugnisse nur von den Erzeugern und den zum Gifthandel berechtigten Personen unter Beobachtung der über den Gifthandel bestehenden Verordnungen verkauft werden dürfen, vom Kleinhandel aber gänzlich ausgeschlossen zu bleiben haben. Diese Verordnung hat sogleich in Wirksamkeit zu treten."

Diese Verordnung ist kurz nach der ersten Publikation über Laugenessenzvergiftungen von *Weinlechner*, 1860 (siehe Literatur dieser Arbeit) erflossen und dürfte wohl durch diese veranlaßt worden sein.

Keller erwähnt diese Verordnung in seiner Publikation vom November 1862 bereits und wundert sich nur, daß die Einschränkung des Verschleißes einer so gefährlichen Substanz so lange auf sich warten ließ.

Im nachstehenden die besprochene Verordnung, durch welche die Lauge wieder in vollem Umfange dem Kleinhandel, wenn auch mit allen möglichen Vorsichten, ausgeliefert wurde

Mit dem Erlasse des k. k. Ministeriums des Innern vom 10. Oktober 1877, Z. 13.663 (an die niederösterreichische Statthalterei) wurden zur Verhütung von Unglücksfällen durch unvorsichtiges Gebaren mit Aetzlauge und Laugenessenz nachstehende Vorsichten angeordnet:

1. Die Aetzlauge und Laugenessenz ist von den Gewerbetreibenden in Gefäßen oder Behältnissen, welche mit der deutlichen Aufschrift des Inhaltes bezeichnet sind, aufzubewahren und von jedermann, welcher dieselben in Verwahrung hält oder verwendet, von den Genuß- und Heilmitteln fernzuhalten.

2. Im Kleinverkehre sind diese Stoffe gut verwahrt auszufolgen.

3. Der Verkäufer darf zur Empfangnahme derselben nur solche Personen ermächtigen, bei welchen weder Mißbrauch noch unvorsichtiges Gebaren zu besorgen ist.

4. Auch der Verkäufer darf diese Stoffe an Personen, welche zu einer solchen Besorgnis offenbar Anlaß geben, nicht verabfolgen. Mit der Abgabe dieser Stoffe dürfen Lehrlinge nicht betraut werden.

5. Bei Versendungen sind diese Stoffe in gut geschlossenen, vor dem Ausrinnen vollkommen geschützten Behältnissen zu verpacken und mit der deutlichen Aufschrift des Inhaltes unter



Beisetzung des Namens des Versenders oder seiner Firma zu versehen.

Uebertretungen dieser Vorschrift werden, wenn sie nicht unter das allgemeine Strafgesetz und nicht unter die Strafbestimmungen der Gewerbeordnung fallen, nach den Bestimmungen der Ministerialverordnung vom 30. September 1857, R.-G.-Bl. Nr. 198, mit Geldstrafe von 1 bis 100 fl. geahndet.

Diese Verordnung besteht bis heute noch zu Recht und wie ohnmächtig sie ist, die Unglücksfälle durch Lauge hintanzuhalten, beweisen die in der Literatur dieser Arbeit besprochenen Publikationen und schließlich die erschreckenden Resultate, welche aus dieser meiner Zusammenstellung erhellen.

Um diesen Unfällen zu steuern, wurden in anderen Ländern verschiedene Palliativmaßregeln angeordnet, welche ich in Kürze erwähnen will. Es hat sich in der Folge herausgestellt, daß alle diese nicht den erwarteten Erfolg hatten, daß vielmehr die Vergiftungen durch Laugenessenz nach wie vor an der Tagesordnung waren.

So wurde z. B., wie *Johannessen* berichtet, in Christiania am 14. Juni 1890 ein Gesetz genehmigt, das den Handel mit gesundheitsgefährlichen Stoffen regelte. Mit Bezug auf dieses Gesetz wurde am 7. Juli 1890 auf den Vorschlag des Medizinaldirektors hin ein Plakat ausgefertigt, das bestimmt, der Verkauf von Lauge dürfe nur in den dazu autorisierten Flaschen mit in die Augen fallenden Etiketten, auf welchen in großen deutlichen und leicht zu lesenden Buchstaben „Lauge — vorsichtig" steht, verkauft werden.

Als Strafausmaß für Zuwiderhandelnde wurden K 2 bis 1000 festgesetzt.

Der gehoffte Erfolg blieb aber aus, denn, wie schon erwähnt, zeigte sich in einer ad hoc gemachten Statistik, daß in 46·6% von den Fällen, in denen die näheren Umstände bekannt waren, eben gerade die Vergiftung durch die vom Departement selbst autorisierten Flaschen vor sich gegangen ist und weiter, daß die Anzahl der Laugenvergiftungen immer noch keine Neigung zur Abnahme zeigen.

In Schweden wurde durch die Giftverordnung vom 7. Januar 1876 bestimmt, daß kaustisches Kali oder Natron sowohl in fester als in flüssiger Form in den Verkaufslokalen getrennt von anderen Handelswaren aufzubewahren sei und nur in festen



verschlossenen Gläsern mit deutlicher Signatur verkauft werden dürfe.

Aus Aeußerungen in einer Versammlung der Schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm vom 26. Februar 1889 geht jedoch hervor (*Johannessen*), daß dort viele Laugenvergiftungen vorkommen.

Linroth hat in Schweden vorgeschlagen, der Lauge eine stark riechende Substanz, z. B. Petroleumnaphtha, zuzusetzen. Der Vorschlag fand aber keine Billigung, wohl deshalb — wie *Johannessen* meint — weil sich der üble Geruch dann der Wäsche etc. mitteilen würde.

Ich glaube, daß ein naschhaftes Kind, das hastig trinkt, durch einen üblen Geruch nicht abgehalten wird, etwas zu kosten, oder daß ihm der Geruch erst spät zum Bewußtsein kommt.

Aus ebendenselben Gründen würde auch das Färben der Lauge mit irgendeinem intensiven Farbstoffe keinen Erfolg haben.

Dazu kommt noch, daß sehr häufig dunkle Gläser, mit Vorliebe Bierflaschen, als Transportgefäße für Lauge benützt werden. Das dunkel gefärbte Glas, durch das die Farbe der darin befindlichen Flüssigkeit nicht erkannt werden kann, würde den Nutzen des Färbens der Lauge illusorisch machen.

Noch ein anderer Vorschlag geht dahin, den Verkauf von Lauge nur in einer dem menschlichen Organismus unschädlichen Konzentration zu gestatten.

Um hierin sicher zu gehen, dürfte man nur Laugen von höchstens ½ bis 1% Gehalt an Aetznatron zum Allgemeinverschleiße zulassen. Denn aus „vorläufigen" Tierversuchen, welche Prof. *E. Poulsson* in Christiania (*Johannessens* Index) an Kaninchen angestellt hatte, hat sich folgendes ergeben: „Ein Prozent starke Laugenlösungen verursachten ebenfalls bedeutende Schleimhautveränderungen, indem die unteren Teile des Oesophagus, sowie die Stellen der Magenwand, die mit der alkalischen Lösung in Berührung gekommen waren, angeschwollen waren und ein durchscheinendes gelatinöses Aussehen hatten. Lösungen von ½% Stärke boten keine deutlichen Aetzwirkungen dar. Nach dem hier Angeführten dürfte also die Grenze der Konzentration, die in kürzerer Zeit tiefer gehende Aetzwirkungen hervorruft, zwischen ½ und 1% liegen."



Die österreichische Verordnung vom Jahre 1862, welche den Kleinverschleiß der Laugenessenz verboten hatte, hatte Laugen unter dem spezifischen Gewichte von 1·02 zum Kleinverschleiße zugelassen, d. h., für Natronlaugen berechnet, Laugen, welche weniger als 2% Aetznatron enthalten (*Teleky*).

Das wäre also nach den vorliegenden Versuchen eine noch immer gefährliche Konzentration.

Es dürften also nur Laugen von weniger als 1% Gehalt an Aetznatron zum Kleinverschleiße zugelassen werden.

Sollte eine solche Bestimmung Aussicht auf Erfolg haben, dann dürfte der Kleinhändler nur Lauge von der vorgeschriebenen Konzentration vom Großhändler beziehen und keine stärkere, also keine „Essenz". Denn würde dem Kleinhändler erlaubt, hochkonzentrierte Laugen zu beziehen, um diese dann selbst entsprechend zu verdünnen, so wäre wieder jede Kontrolle unmöglich und das alte Uebel wäre zur Stelle.

Eine solche verantwortungsvolle Manipulation dürfte man nur einem unter staatlicher Kontrolle stehenden Fachmanne, einem Apotheker, überlassen, niemals aber einem „Greißler".

Darf aber der Kleinhändler nur Laugen von höchstens 1% vom Großhändler beziehen, dann müßte er bedeutende Mengen von Flüssigkeiten (*Johannessen*) transportieren, was sehr unpraktisch wäre und sich in einer unverhältnismäßig großen Preissteigerung für die Konsumenten äußern würde.

Um z. B. einen Zimmerfußboden zu reinigen, braucht eine Hausfrau zirka zehn Liter Wasser. Nach empirischen Erfahrungen muß aber eine Laugenlösung mindestens 0·1% Aetznatron enthalten, wenn sie einigermaßen für die Reinigung von Vorteil sein soll. Es müßte also die Hausfrau mindestens einen Liter von der einprozentigen Lösung kaufen, um für einmal Reinigen eine eben noch wirksame Laugenlösung zu bereiten.

Das durchzuführen halte ich in der Praxis für unmöglich.

Von mehreren anderen Seiten wurde der Vorschlag gemacht, die Lauge nur in fester Form in den Handel zu bringen, in der Meinung, daß dadurch die Kinder weniger in die Lage kämen, davon zu naschen. Solche Verhältnisse sind in Budapest zu finden und ich brauche diesbezüglich nur auf die im Literaturteile meiner Arbeit besprochene Publikation von *v. Torday* zu verweisen.

In Budapest ist der Laugenstein in Handel und die Frequenz der Verätzungen ist nicht kleiner als bei uns. Die Intensität der Verätzungen scheint allerdings im allgemeinen etwas geringer zu sein.

Nach diesen Betrachtungen halte ich es für hohe Zeit, daß von seiten der Staatsverwaltung energische Schritte gegen diese, eines geordneten Staatswesens unwürdigen Vorfälle unternommen werden, und schließe diese meine Ausführung mit der Forderung, mit welcher ich sie eingeleitet habe, wie folgt:

Da man von einer mit Arbeit überhäuften Familienmutter, welche oft genug mit der Gefährlichkeit der Lauge nicht einmal vertraut und noch dazu in vielen Fällen indolent ist, nicht verlangen kann, alle möglichen Vorsichtsmaßregeln zu beobachten, so sei der Kleinverschleiß der Lauge in jeder Konzentration gänzlich zu verbieten und der Verkauf dieser Produkte dürfe nur von seiten der Erzeuger und der zum Gifthandel berechtigten Personen unter Beobachtung der über den Gifthandel bestehenden Vorschriften vor sich gehen, da es eben keinen anderen Weg als den radikalen gibt, um diese so schweren Unglücksfälle aus der Welt zu schaffen.

Folgendes Gutachten, aus dem hervorgeht, daß der Abschaffung der Lauge nichts im Wege stehen würde, verdanke ich den Herren Hofräten Dr. *E. Ludwig* und Dr. *A. Vogl.*

Gutachten.

1. Die Laugenessenz (Natronlauge) und der sogenannte Laugenstein (festes Aetznatron) bilden eine eminente Gefahr für Kinder und Erwachsene, wie die zahlreich vorkommenden schweren Verätzungen beweisen.

2. Die Laugenessenz wird in den Haushaltungen zum schnelleren Reinigen von Wäsche, Holzfußböden und Holzgeschirr verwendet und kann durch Soda und Seife vollwertig ersetzt werden. Für den Konsumenten würde daher das Verbot des Kleinverschleißes von Aetzlaugen ohne Belang sein.

3. Da die bei uns gebräuchliche Laugenessenz (Natronlauge) aus Soda hergestellt wird, so würde das Verbot des Kleinverschleißes der Aetzlauge auch die Produktion, da ja dann mehr Soda verkauft würde, wirtschaftlich nicht schädigen.

Nach diesen Erwägungen stimmen wir dem Vorschlage des



Autors, den Verkauf der Aetzlauge vom Kleinverschleiße auszuschließen, vollkommen zu.

E. Ludwig m. p. *A. Vogl* m. p.

Literatur über Laugenverätzungen.

Weitere Literatur siehe *Stark*, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1902.)

Allgemeine Wiener med. Zeitung 1887, Nr. 49.

Benjamin, Berliner klin. Wochenschr. 1898, S. 725.

Bussenius, Charitéannalen 1897, S. 243.

Daimer, Handbuch der Sanitätsgesetze und Verordnungen.

v. Eiselsberg, Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 236.

Falck, Lehrbuch der Toxikologie 1880, S. 110.

Gersuny, Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 43.

Hadden, Pathologische Traktate 1890. *Virchow-Hirsch'* Jahresberichte 1890, Bd. II.

v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.

v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. *Alfred Hölder*, Wien 1889.

v. Hacker, Beiträge zur Chirurgie. Festschrift für *Billroth* 1892, S. 122.

v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 25 und 26.

v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 919 und 946.

v. Hacker, Die Strikturen der Speiseröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie: *Bergmann*, *Bruns* und *Mikulicz*.

Jahrbücher der k. k. Wiener Krankenanstalten.

Johannessen, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900, Bd. LI.

Keller, Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862, Nr. 45, 46 und 47.

Kramsztyk, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902, Bd. LV.

Kronecker und *Melzer*, Ueber das Schluckgeräusch. Archiv für Anatomie und Physiologie. Spplt.-Bd. 1883, S. 329, physiol. Abteilung.

Lesser, *Virchows* Archiv 1881, Bd. LXXXIII.

Maritelli, Zentralblatt für Chirurgie 1900, S. 332.

v. Mosetig-Moorhof, Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 1.

v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.

Paltauf, Soziale Verwaltung in Oesterreich am Ende des 19. Jahrhunderts. Artikel Serotherapie. Wien 1900, Heft 5.

Puech, Montpell. med. Sept. 1890. *Virchow-Hirsch'* Jahresberichte 1890, Bd. II, S. 233.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Teleky, Die Laugenverätzungen der Speiseröhre. Zeitschrift f. Heilkunde 1904, Heft 3 und 6.

v. Torday, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1901, Bd. LIII.

Weinlechner, Allgem. med. Zeitung 1860, S. 148.

Weinlechner, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 23 ff.

Zeuther-Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus 1877.

Zuppinger, Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 34.



(Aus der pädiatrischen Klinik [Professor Escherich] und dem pathologisch-anatomischen Institut [Professor Weichselbaum] der Wiener Universität.)

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter.

Von

Dr. Egon Rach.

In der älteren Literatur betreffen die Angaben über primäre Sarkomatose der weichen Häute des Zentralnervensystemes lediglich einzelne Fälle, die meist von pathologischen Anatomen oder Neurologen beobachtet und mitgeteilt worden sind.

Erst *Westphal*, welcher außer dem von ihm selbst beschriebenen Falle noch die Beobachtungen von *Hippel*, *Schultze*, *Richter*, *Coupland-Pasteur*, *Cramer*, *Ollivier* und *Schulz* verwertete, ging über den Rahmen einer kasuistischen Mitteilung hinaus, indem er eine Einteilung dieser Fälle zu treffen suchte.

Er unterschied:

1. Fälle von Sarkomknoten in der Nervensubstanz selbst und in den Hüllen der nervösen Zentralorgane.

2. Fälle von Sarkombildung, die auf die Hüllen beschränkt sind:

a) multiple Knoten in denselben;

b) diffuse, sarkomatöse Infiltrationen der Häute.

Westphal stellte fest, daß fast in allen Fällen die Geschwulstmassen der Häute keine oder nur geringe Neigung zeigten, auf das Rückenmark überzugreifen, und daß dieses auch gegen den durch die Tumoren ausgeübten Druck eine außerordentliche Resistenzfähigkeit bewies, daß ferner die Ausdehnung der Geschwulstbildungen am unteren Brustmarke und im Lendenteile des Rückenmarkes am beträchtlichsten war, um nach oben und unten hin abzunehmen.

Schon *Westphal* hob auch hervor, daß zwei Drittel der Beobachtungen in das kindliche Alter und die erste Zeit der Pubertätsentwicklung fallen.

Später hat *Schlesinger* in seinen Beiträgen zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren eine ausführlichere Darstellung von der primären multiplen Sarkomatose des Zentralnervensystems gegeben, wobei er sich auf solche Fälle beschränkte, wo außer dem Gehirne noch das Rückenmark oder das letztere allein an dem Prozesse beteiligt war. Er überblickte neben zwei eigenen und den von *Westphal* verwerteten Beobachtungen noch die Fälle *Ormerod*, *Hadden*, *Lenz*, *Ganguillet*, *Bruns*, *Nonne*, *Schataloff-Nikiforoff* und *Busch*.

Schlesinger entwirft von dieser Erkrankung im wesentlichen folgendes anatomisches Bild:

Die Meningen, u. zw. häufig gleichzeitig die des Gehirnes und des Rückenmarkes, sind entweder diffus (flächenhaft), und zwar an einer einzigen Stelle oder an mehreren von einander entfernten Stellen, oder knotenförmig erkrankt; auch eine Kombination von knotenförmiger mit flächenhafter Ausbreitung des Tumors an verschiedenen Stellen der Meningen ist beobachtet worden. Die Afterbildung liegt entweder unter der Arachnoidea und ist von derselben räumlich getrennt, oder es ist dieselbe so innig mit dem Neoplasma verwachsen, daß eine Trennung unmöglich erscheint. Mitunter kommt es sogar zur streckenweisen Verklebung der Arachnoidea und der Dura mater. Die Tendenz, nach außen hin per contiguitatem fortzuschreiten, fehlt, dabei ist jedoch das Vermögen zur Metastasenbildung in entfernteren Organen erhalten.

Oefter hat man bei diesen meningealen Veränderungen sehr ausgedehnte zirkumskripte Geschwülste im Gehirne, besonders in der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn und Wurm) beschrieben.

Das Rückenmark ist nur selten ringförmig eingescheidet, in der Regel sind es nur die den Hintersträngen anlagernden Abschnitte der Meningen, welche sarkomatös infiltriert erscheinen; nur im Falle *Ganguillet* saß der Tumor an der vorderen Peripherie des Rückenmarkes.

Die genaue Untersuchung des Rückenmarkes ergibt relativ häufig ein direktes Uebergreifen des sarkomatösen Prozesses auf die Rückenmarkssubstanz, u. zw. können nur die peripheren Teile des Rückenmarkes, welche den erkrankten Meningen anlagern, ergriffen sein, oder es kann eine vollkommene Durchwachsung des Rückenmarkes stattfinden. In anderen Fällen treten im Rücken-

marke isolierte Geschwülste auf, ohne daß eine wesentliche Formveränderung der Medulla stattfindet.

Dies sind in großen Zügen die Eigenschaften, durch die *Schlesinger* die pathologische Anatomie dieser seltenen und eigentümlichen Erkrankung in scharfer und erschöpfender Weise gekennzeichnet hat. Auch dieser Autor betont wie *Westphal*, daß an dem Prozesse der multiplen Sarkomatose fast nur Individuen unter 40 Jahren und unter diesen am häufigsten Kinder im ersten Dezennium des Lebens erkranken.

Trotz dieses zweimaligen Hinweises auf die Häufigkeit der Erkrankung gerade im Kindesalter wurde bisher die primäre Sarkomatose der inneren Hirn- und Rückenmarkshäute vom pädiatrischen Standpunkt noch niemals eingehend betrachtet und insbesondere die Frage, ob diese Erkrankung im Kindesalter in eigenartiger, für dieses Lebensalter charakteristischer Form auftritt, nicht erörtert, obwohl diese Frage für die Pathologie des Kindesalters nicht bedeutungslos erscheint.

Daß in den letzten vier Jahren an der hiesigen pädiatrischen Klinik in relativ rascher Aufeinanderfolge drei einschlägige Fälle klinisch und anatomisch zur Beobachtung gelangten, gab uns Veranlassung, dieser Frage näher zu treten.

In allen diesen drei Fällen waren die weichen Häute sowohl des Gehirnes als auch des Rückenmarkes an dem Geschwulstprozesse beteiligt. *Schlesinger* hat die Fälle, welche nur das Gehirn betrafen, nicht berücksichtigt. Wir wollen darin seinem Beispiele folgen, weil in einzelnen dieser Fälle die Angabe fehlt, ob eine Eröffnung des Rückenmarkskanales bei der Obduktion vorgenommen wurde oder nicht. Ueberdies müßte nach den Erfahrungen *Nonnes* eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes vorgenommen werden, will man eine Beteiligung desselben ausschließen. Anderseits werden wir jedoch in analoger Weise auch die Fälle von ausschließlicher Beteiligung des Rückenmarkes nicht in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, da auch in diesen Fällen oft Angaben über eine mikroskopische Untersuchung der weichen Hirnhäute fehlen, und uns mithin auf die Fälle beschränken, wo Hirn- und Rückenmarkshäute betroffen waren.

Als Grenze des Kindesalters nehmen wir bei Knaben das vollendete sechzehnte, bei Mädchen das vollendete fünfzehnte Lebensjahr an.



Bevor wir nun die von uns untersuchten Fälle ausführlich beschreiben, werden wir zur Uebersicht in einer Tabelle die hieher gehörigen Fälle von Sarkom oder ähnlichen Tumoren der weichen Häute des Zentralnervensystems aus der Literatur zusammenstellen, gleichgültig, ob der Fall dem Kindesalter oder einer späteren Zeit angehört und ob nur Rückenmark oder auch Gehirn betroffen war, und diese Fälle mit einer fortlaufenden Nummer versehen, um uns in den späteren Ausführungen kurz darauf beziehen zu können. Dabei werden wir einzelne Fälle mit den prägnanten Ausdrücken der *Borst*schen Darstellung wiedergeben. (Diese Tabelle findet sich auf S. 128 bis 141.)

An diese in der Literatur sich findenden Beobachtungen*) wollen wir die Beschreibung der drei dem Kindesalter angehörigen Fälle anschließen und auch einen vierten, einen Erwachsenen betreffenden Fall wiedergeben, um ihn zum Vergleiche mit den übrigen heranziehen zu können, und weil eine ausführliche Beschreibung wegen der Seltenheit der Erkrankung namentlich im späteren Alter gerechtfertigt erscheint. Dieser Fall wurde klinisch beobachtet an der psychiatrischen Klinik des Professors *Wagner v. Jauregg*.

Fall I.[1]) Franz M., acht Jahre alt, wurde aufgenommen auf die pädiatrische Klinik (Prof. *Escherich*) am 3. Februar 1906 unter P.-Nr. 237. Die Anamnese besagt, daß das Kind seit drei Wochen über Schmerzen im Hinterkopfe klagte. Die Schmerzen traten anfangs nur in der Nacht und anfallsweise auf und waren schon damals von Brechen oder Brechreiz begleitet. Die Mutter führte diese Schmerzen und überhaupt die ganze Erkrankung auf einen Fall auf den Hinterkopf zurück, den der Knabe vor vier Wochen beim Eislaufen angeblich erlitten hatte. Jedoch hatte der Knabe davon anfangs den Eltern nichts erzählt, da er sich, wie er angab, vor Strafe gefürchtet hatte. Gleichzeitig mit den Kopfschmerzen trat Schüttelfrost und Fieber, sowie Appetitmangel und Stuhlverstopfung auf. Später wurden die Kopfschmerzen immer ärger, traten in der letzten Woche auch bei Tage sehr stark auf und waren immer von Erbrechen begleitet. Die Familienanamnese ergab im wesentlichen, daß von 17 Geschwistern sieben starben, darunter eines einen Tag nach einem Falle auf den Kopf unter Krämpfen.

*) Anmerkung bei der Korrektur: Einen weiteren hierhergehörigen von *Grünbaum* (Path. soc. of London, referiert Brit. med. Journal 1906 I. p. 401) beschriebenen Fall fand ich erst nach Abschluß der Arbeit.

[1]) Anatomische Präparate dieses Falles wurden demonstriert in der Sitzung vom 15. Februar 1906 der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Das Kind war bei der Uebergabe ins Spital bewußtlos und hatte allgemeine klonische Krämpfe. Der Exitus erfolgte noch am Tage der Uebergabe, so daß eine genaue klinische Untersuchung nicht stattfand. Als Todesursache wurde eine Meningitis vermutet.

Anatomischer Befund (Prof. *A. Ghon*): 118 cm lange, männliche Leiche, grazil, schwächlich, mäßig gut genährt. Haut grauweiß, Schleimhäute blaßviolett. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität entlang den Gefäßen leicht getrübt, sonst zart, ebenso an den Mantelflächen und an der Basis, nur in den *Sylvi*schen Furchen etwas stärker verdickt. Die Hirnwindungen etwas abgeplattet, die Seitenventrikel erweitert und von klarer Flüssigkeit in ziemlicher Menge erfüllt. Ebenso der dritte Ventrikel erweitert. Ependym zart. Linke Kleinhirnhemisphäre vergrößert, die inneren Hirnhäute an der Basis derselben zart, an der oberen Fläche jedoch und an der hinteren Kante verdickt, von weißlichgrauer Tumormasse infiltriert. Diese Tumormasse steht im Zusammenhange mit einem kleinapfelgroßen Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre, der bis zur Oberfläche reicht, auf der Schnittfläche scharf abgegrenzt erscheint, weich ist und vorspringt. Seine Farbe ist eine blaßrötlichgraue, in den zentralen Partien erscheint er ziemlich gefäßreich. Das Kleinhirn in seiner Umgebung weich, ödematös. Die rechte Kleinhirnhemisphäre unverändert. Schädelbasis frei von Veränderungen. Die Dura des Rückenmarkes frei von Veränderungen. Sowohl auf der vorderen wie auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes in den inneren Häuten je zwei erbsengroße, grauweiße, derbe Knoten, die auf das Rückenmark selbst nicht übergreifen. An beiden Flächen liegen die Knoten einerseits im untersten Teile des Lendenmarkes, anderseits im mittleren Brustmarke.

Schilddrüse entsprechend groß; Thymusdrüse zweilappig, beide Lappen lang, ziemlich substanzreich, rötlichgrau. Die linke Lunge durch straffe bindegewebige Adhäsionen zum Teile fixiert, die rechte Lunge fast ganz fixiert. Auch die Milz zum Teile adhärent, ihre Kapsel verdickt, Pulpa ziemlich blaß, Follikel vergrößert. Die retroperitonealen Lymphdrüsen kleinbohnengroß, blaß; in der Harnblase heller klarer Harn, die Schleimhaut blaß. Nieren entsprechend groß, ihre Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Parenchym blutreich.

Anatomische Diagnose: Sarkom der linken Kleinhirnhälfte mit diffuser Sarkomatose der inneren Hirnhäute an der Oberfläche dieser Kleinhirnhälfte und knotenförmigen Geschwulstherden in den inneren Rückenmarkshäuten der Vorder- und Hinterfläche. Chronischer innerer Hydrozephalus. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Adhäsive Pleuritis beiderseits.

Zur histologischen Untersuchung gelangte:

1. Ein Stück Kleinhirn mit Infiltration der Meningen.
2. Zwei Stücke aus dem zirkumskripten Tumor des Kleinhirnes, das eine aus den zentralen Partien, das andere aus den oberflächlichen

Partien, die noch Zusammenhang mit den durch Tumor veränderten Meningen zeigen.

3. Zwei Tumorknoten vom Rückenmarke.

Ad. 1. Schon makroskopisch, bzw. bei Lupenvergrößerung erkennt man, daß sowohl die inneren Hirnhäute an der Oberfläche als auch die in die Furchen des Kleinhirnes sich einsenkenden Piapartien in mehr oder weniger gleichmäßiger Weise verändert erscheinen.

Mikroskopisch sieht man an diesen Stellen die inneren Hirnhäute durchsetzt von Tumorgewebe, welches bei schwacher Vergrößerung teils in größeren und kleineren Nestern, teils in verschieden breiten Strängen angeordnet erscheint, zwischen welchen man ein gefäßführendes Stroma erkennt. Diese Veränderung setzt sich in gleicher Weise auch in die Furchen des Kleinhirnes fort, in die breiteren tief eindringend, in den schmäleren sich bald verlierend. An jenen Partien der Oberfläche, in denen sich die Infiltration der inneren Hirnhäute allmählich verliert, sieht man, daß die Arachnoidea von der Pia sich gut abhebt und anscheinend unverändert ist, während die Pia noch eine Strecke weit eine Infiltration mit Tumorzellen erkennen läßt. Diese Abgrenzung der beiden Hirnhäute ist eine Strecke weit auch noch an den stärker infiltrierten Partien sichtbar, um sich dann allmählich zu verlieren. Die Gehirnsubstanz selbst erscheint in diesen Schnitten bei schwacher Vergrößerung entweder vollkommen unverändert oder man sieht einzelne der Windungen kappenartig in bald mehr, bald weniger ausgedehnter Weise von Tumormassen bedeckt, die von dort aus häufig in Form zarter Streifen in die Hirnsubstanz sich fortsetzen. An solchen Stellen erkennt man aber, daß sich diese kappenartigen Tumormassen schon bei schwacher Vergrößerung deutlich von den mit Tumor infiltrierten Hirnhäuten abheben, u. zw. dadurch, daß diese eigentümliche, strangförmige Anordnung hier nicht oder nur sehr undeutlich zum Ausdrucke kommt. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß das Tumorgewebe der Hirnhäute aus Zellen besteht, die im allgemeinen ziemlich groß sind, jedoch ungleich und auch von sehr variabler Gestalt. Sie zeigen einen gut gefärbten Kern, sowie einen verschieden breiten, mehr oder weniger gut abgegrenzten Protoplasmaleib. Häufig findet man Kernteilungsfiguren sowie Kerne mit deutlichem Chromatingerüst und Zellen von besonderer Größe, meist mit mehreren Kernen. Die Zellen sind im allgemeinen verschieden dicht aneinander gelagert; dort, wo sie zu Nestern oder Strängen angeordnet erscheinen, lassen sich zwischen diesen Strängen verschieden breite Bindegewebsbündel erkennen, die stellenweise fast homogen, wie gequollen aussehen, meist aber noch eine deutliche Faserung mit schön welliger Anordnung und typischen Spindelzellen zeigen. Diese Bindegewebszüge enthalten ziemlich reichlich zartere oder gröbere Gefäße, die nicht gerade in irgendeiner typischen Anordnung zu den Tumorzellen stehen. Dort, wo die Tumorzellen eine kleinalveoläre oder strangförmige Anordnung zeigen, ist es in den Hämalauneosinschnitten nicht immer möglich, Bindegewebsfasern zwischen den Zellen zu erkennen. Doch sieht man an einzelnen Stellen in den nach *van Gieson* gefärbten Präparaten



zarteste Bindegewebsfasern in typischer Rotfärbung netzartig zwischen den Zellen sich ausbreiten. In den untersten Schichten der Pia, unmittelbar über der Hirnoberfläche findet man an einzelnen Stellen in der Umgebung von Gefäßen, dort, wo die Tumorinfiltration eine weniger dichte ist, kleinere Anhäufungen einkerniger Rundzellen vom Charakter der Lymphozyten.

Kehren wir nun zu den oben nur kurz erwähnten, den Hirnwindungen kappenartig aufsitzenden und in die Hirnrinde Fortsätze entsendenden Tumormassen zurück, um sie auch mit starker Vergrößerung zu betrachten.

Die Grenze zwischen Pia und der darunter liegenden Tumormasse ist nicht überall genau bestimmbar. Am deutlichsten und schärfsten jedoch ist sie dort zu erkennen, wo sich zwischen dieser und der infolge des Gehaltes an straffen Bindegeweben weitaus härteren Pia bei der Alkoholhärtung Spalten gebildet haben. Dort erkennt man, daß die Pia stellenweise halbkreisförmige, seltener kolbenförmige Ausbuchtungen besitzt. An anderen Stellen verläuft ihre Grenze annähernd geradlinig. Vielfach münden die von Tumorzellen erfüllten Spalträume der Pia in den unter derselben befindlichen Raum aus, so daß von den Tumorsträngen und -nestern in der Pia manche bis in die kappenartig den Kleinhirnwindungen aufsitzenden Tumormassen sich verfolgen lassen.

Im Bereiche dieser letzteren sind die Tumorzellen teils mehr, teils weniger dicht, ohne eine irgendwie gesetzmäßige Anordnung nebeneinander gelagert und eingebettet in eine dichtfaserige Zwischensubstanz, die mit der Hirnrindenoberfläche durch ein äußerst zartes Faserwerk innig zusammenhängt. Auf Schnitten, die nach *van Gieson* gefärbt sind, tritt der Unterschied zwischen der strangförmigen Anordnung der Zellen in den Spalten des dichtfaserigen Bindegewebes in der Pia und der diffusen Einlagerung der Zellen in jene Zwischensubstanz, die keine Bindegewebsreaktion gibt, sondern sich braun färbt, innerhalb der kappenartigen Räume besonders deutlich hervor. Zahlreiche zarte Gefäße durchziehen das Gewebe in der Richtung von der Pia zur Hirnrinde.

Die kappenartigen Tumormassen erscheinen stellenweise auf Kosten der Kleinhirnrinde verbreitert, indem sie in die letztere in Form breiter, ganz stumpfer Zacken vordringen. Von solchen flachen Vorsprüngen aus entspringen dann noch überdies besonders reichlich jene oben erwähnten Fortsätze, welche in Form zarter Streifen von den kappenartigen Tumormassen aus sich in die Hirnsubstanz einsenken. Diese Fortsätze sind verschieden breit und zeigen vielfach, besonders an ihrem Abgange, annähernd die Form eines mit der Spitze gegen die Tiefe des Gehirns gerichteten Trichters. Vielfach lassen sich in ihrem Innern zarte Gefäßchen auffinden und an zahlreichen Stellen kann man beobachten, wie die aus der Pia stammenden und die kappenartigen Tumormassen durchsetzenden Gefäße bei ihrem Eintritte in die Hirnrinde von diesen kappenartigen Tumormassen aus mit einem, sie auch in ihrem weiteren Verlaufe und in ihren Ver-



zweigungen einhüllenden Mantel von Tumorzellen versehen werden.

Tiefer als in die graue Schicht reichen im allgemeinen im Bereiche des hier zur Untersuchung gelangten Stückes die Fortsätze nicht; nur ganz vereinzelt, an manchen Stellen um die Gefäße, findet man zwischen den kleinen Körnerzellen der granulierten Schicht Tumorzellen, die durch ihre Größe leicht von diesen zu unterscheiden sind.

Ad. 2. Im Bereiche der zentralen Partien des zirkumskripten Tumors im Kleinhirn erkennt man reichlich teils quer, teils schräg oder längs getroffene, im allgemeinen dünnwandige, mit Blut dicht gefüllte Gefäße und zwischen diesen dicht gedrängt, ohne irgendeine gesetzmäßige Lagerung oder sonstige Beziehung zu den Gefäßen die Tumorzellen.

Eine fibrilläre Zwischensubstanz ist nur äußerst spärlich, am deutlichsten noch in der Nähe der Gefäße, von denen die Fasern abzweigen, wahrnehmbar.

Die Tumorzellen zeigen im wesentlichen denselben Charakter wie im Bereiche der Saftspalten in der Pia. Die Gestalt ihres Protoplasmaleibes wird zumeist durch die gegenseitige Abplattung bestimmt. Auch hier finden sich reichlich Karyokinesen, mitunter asymmetrische Mitosen, Parenchymriesenzellen und mehrkernige Zellen.

Ueberdies finden sich jedoch in diesen zentralen Partien umfangreiche, auch Gefäße enthaltende, nekrotische Bezirke von verschiedener Form, die sich von ihrer Umgebung mehr weniger scharf abgrenzen. Vereinzelt finden sich Stellen, wo das Tumorgewebe von kleinen Blutextravasaten durchsetzt ist.

Im Bereiche jener oberflächlichen Partien des Kleinhirntumors, welche noch Zusammenhang mit den durch Tumor veränderten Meningen zeigen, finden wir zunächst die Meningen in gleicher Weise verändert wie in dem unter 1. beschriebenen Abschnitte. Auch zwischen Pia und Hirnrinde finden wir wieder die kappenartig den Windungen aufsitzenden Tumormassen.

Im Bereiche jener Bezirke der Kleinhirnrinde, welche der Oberfläche zunächst liegen, finden wir die graue Schicht stellenweise stark verschmälert durch Tumorgewebe, das in Form flacher Zacken in die Tiefe vordringt, wie wir es auch unter 1. an einzelnen Stellen sehen konnten. Auch hier dringen dann noch streifenartige Fortsätze von den Zacken aus weiter in die Tiefe. An einer anderen Stelle ist die Kleinhirnrinde von dem sie durchsetzenden Tumorgewebe vollkommen zum Schwunde gebracht, und die Infiltration hat auch die ganglióse und granulierte Schicht, sowie das Mark ergriffen und bildet daselbst teilweise netzartig zusammenhängende Haufen von Tumorzellen, zwischen die vielfach kleine Körnerzellen eingestreut sind. Unweit dieser zerstörten Rindenstelle finden sich auch noch annähernd unversehrte Partien, die nur von vereinzelten zarten Streifen durchzogen werden und zwischen ihnen alle durch Breiterwerden und Konfluieren der Fortsätze entstehenden Uebergänge.

Gehen wir nun weiter in die Tiefe der Furchen und betrachten wir mehr zentral, von der Kleinhirnoberfläche entfernter



gelegene Bezirke der Kleinhirnrinde, so finden wir die Zerstörung des ursprünglichen Nervengewebes noch weiter vorgeschritten. Wir finden daselbst nur mehr einzelne und von durchwucherndem Tumorgewebe vielfach unterbrochene, noch als solche erkennbare Rindenpartien, die einen Anhaltspunkt über den Verlauf der Windungen geben.

Noch weiter in der Tiefe finden wir dann alle Nervensubstanz verdrängt von einem gleichförmigen Gewebe, welches in seinem Bau mit den zentralen Partien des Tumors übereinstimmt.

Ad 3. Serienschnitte durch ein etwa kleinerbsengroßes Knötchen an der Hinterseite des mittleren Brustmarkes.

Schon makroskopisch, wie auch mit Lupenvergrößerung sieht man, daß das Knötchen sich flach in die Rückenmarkssubstanz einsenkt.

Mikroskopisch erkennt man, daß der Tumor dem pialen Anteile der Rückenmarkshäute angehört und sich dort entwickelt hat, während die Arachnoidea anscheinend unverändert darüber hinwegzieht oder stellenweise nur in geringem Umfange von Tumorelementen durchsetzt ist.

Der Tumor hat ein einheitliches Aussehen und gleicht im allgemeinen jenem in den inneren Häuten des Kleinhirns. Er zeigt demnach vorwiegend strangförmige Anordnung der Zellen, und zwar auch in jenem Teile, der sich in das Rückenmark einsenkt. Man sieht in den Präparaten noch in groben Umrissen die untersten Piaschichten als einen den Tumor allerdings nicht ununterbrochen durchziehenden Streifen, der den pialen Anteil des Tumors von jenem trennt, der sich in das Rückenmark einsenkt. Die Grenze des Tumoranteiles, der sich in das Rückenmark einsenkt, ist eine scharfe. Die im Bereiche des Tumors liegenden Nervenwurzeln sind von Tumormassen umscheidet, vielfach auch schon teilweise davon durchsetzt. Die zwischen den Tumorsträngen sichtbaren Bindegewebsbündel sind verschieden breit, in den Hämalaun-Eosinpräparaten homogen oder mit eben noch undeutlich erkennbarer, faseriger Struktur. Auch die reichlich vorhandenen Gefäße erscheinen in ihren Wandschichten, namentlich den äußeren, stellenweise wie verquollen und fast homogen.

Die Zellen erscheinen vielfach noch mehr polymorph als in den Schnitten des Kleinhirns und in den gegen die Arachnoidea zu gelegenen Anteilen des Tumors ungemein dichtstehend, wie gequetscht. Gegen die Randpartien jenes Anteiles, der sich in das Rückenmark einsenkt, sieht man die Stränge in etwas größere Zellnester übergehen. An einzelnen Stellen scheint es, als ob kleine Zellgruppen des Tumors eine zwiebelschalenförmige Anordnung zeigten. Im Rückenmarke selbst sieht man im Bereiche dieses Knotens in einzelnen Schnitten der Serie kleine Tumornester in den Hintersträngen bis in die Nähe des Zentralkanales hinziehend.

Schnitte aus einem Knoten im unteren Lendenmarke zeigen ähnliche Verhältnisse, nur findet man dort im Rückenmarke, selbst in der Nähe der Grenzpartien des sich einsenkenden Tumors, Tumornester um die Gefäße.



Fall II. M. M., vier Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und soll nie ernstlich krank gewesen sein, bis sie im dritten Lebensjahre (ungefähr $1^3/_4$ Jahre ante exitum) von einer Stiege herab auf die Stirn fiel. Seit dieser Zeit litt das Kind öfters an Kopfschmerzen. Ungefähr ein halbes Jahr später trat eine fieberhafte Erkrankung auf, welche vom behandelnden Arzte als Hirnhautentzündung bezeichnet wurde und welche nach ungefähr drei Wochen mit scheinbar vollständiger Genesung endete. Sie verlief mit Krämpfen, Lähmung der rechten Körperhälfte, starkem Kopfschmerz und zeitweiser Bewußtlosigkeit.

Elf Monate ante exitum erfolgten neuerliche Anfälle von Kopfschmerzen, die allmählich an Häufigkeit und Intensität zunahmen, sowie Schwindelanfälle, welche anfangs vorübergehend waren, später jedoch so intensiv wurden, daß das Kind nicht mehr frei stehen konnte.

$4^1/_2$ Monate lang war das Kind im ganzen bettlägerig; seit ebenderselben Zeit trat, wenn die Kopfschmerzen stark waren, Erbrechen auf (ungefähr alle zwei bis drei Tage).

Am 22. Januar 1906 erfolgte die Aufnahme auf die hiesige Universitätskinderklinik (Prof. *Escherich*) — ungefähr drei Monate ante exitum.

Damals wurde folgender Befund erhoben:

Kräftiges, gut genährtes Kind; afebril, keine Zyanose, kein Oedem. Sensorium frei; das Kind ist recht fröhlich, singt zuweilen, gibt auf Fragen freundliche Antwort. Grobwelliger Tremor am ganzen Körper, der sich besonders beim Aufstellen des Kindes bemerkbar macht. Freies Stehen ist unmöglich; mit Unterstützung vermag das Kind zu gehen. Dann ist der Gang stapfend, spastisch, ataktisch. Es besteht die Tendenz, nach rückwärts zu fallen.

An den oberen Extremitäten lassen sich eigentlich ataktische Erscheinungen nicht nachweisen. Das Kind greift zielbewußt nach vorgehaltenen Gegenständen, nur tritt dabei zuweilen etwas Tremor auf.

Bewegungen vollkommen frei. Auch an den unteren Extremitäten sind im Bette weder Lähmungs-, noch ataktische Erscheinungen nachweisbar.

Nirgends ausgesprochene Spasmen; bei extremen Blickrichtungen, am meisten links, grobschlägiger Nystagmus.

Augenspiegelbefund (Prof. *Elschnig*): Beiderseits im Fundus sind die Venen weit, die Arterien weniger erweitert; die Papille in der medialen Hälfte röter, leicht geschwellt und trüb; nur die laterale Hälfte ist verhältnismäßig deutlich abgegrenzt: Neuritis optica incipiens.

Pupillen weit, gleichweit, auf Belichtung ziemlich träg reagierend. Sonst lassen sich an den Hirnnerven keine Störungen nachweisen. Derzeit keine Kopfschmerzen, keine stärkere Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Patellarreflexe stark gesteigert; Fußklonus; *Babinski*sches Phänomen. Muskel- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten nur angedeutet. Puls 112. Sonstiger Befund ohne wesentliche Besonderheiten.



Während des nun folgenden Spitalsaufenthaltes machte die Krankheit langsam, aber stetig Fortschritte. Die ataktischen Erscheinungen, die Unsicherheit der Bewegungen und die Veränderungen am Augenhintergrunde ließen eine allmähliche Zunahme erkennen. Bezüglich des subjektiven Befindens wechselten jedoch Tage völligen Wohlseins mit solchen, wo das Kind über starke Kopfschmerzen klagte und erbrach. Nachdem in den letzten Lebenstagen die Anfälle von Kopfschmerz immer häufiger und intensiver geworden waren, so daß das Kind namentlich des Nachts oft aufschrie und stöhnte, verlor eines Morgens (1. Mai 1906) die Kranke das Bewußtsein und starb nach einigen Stunden.

Anatomischer Befund (Prof *A. Ghon*): 93 cm lang, kräftig, Haut blaß, Lippen blaß violett, Pupillen gleich weit, mittelweit; Schädeldach 16·8:14, sehr dünn, die Innenfläche grubig vertieft und rauh. Oberer Sichelblutleiter leer; Dura sehr gespannt, dünn, durchscheinend und mäßig blutreich. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität zart, mäßig blutreich, Hirnwindungen stark abgeplattet. Hirnrinde rötlichgrau, Marklager feucht. Seitenventrikel enorm dilatiert und mit reichlicher, opaleszierender Flüssigkeit gefüllt. An der Basis die Hirnhäute gleichfalls zart; dritter Ventrikel stark erweitert und in ähnlicher Weise mit Flüssigkeit erfüllt wie die Seitenventrikel; Brücke und Medulla stark abgeplattet, ebenso auch die Unterfläche der Schläfen- und Hinterhauptlappen. Das Foramen Magendii für die Sonde durchgängig; aus demselben ragt ein über erbsengroßer, weißlicher, mäßig derber Tumor hervor, der von einer zarten, gefäßführenden Kapsel umgeben ist. Auch neben der Medulla finden sich beiderseits fast symmetrisch weißliche Massen, welche die Recessus laterales ventriculi quarti ausfüllen und auf denen die blutreichen Plexus sichtbar sind. Am hinteren Pole der rechten Kleinhirnhemisphäre sind in etwa linsengroßer Ausdehnung die inneren Hirnhäute verdickt, grau. Kleinhirn sehr voluminös. Oberwurm und die obere Fläche vorgetrieben. Auf einem Durchschnitte erscheint der größere Teil des Kleinhirns mit Ausnahme der äußeren Partien von einer ziemlich weichen, weißlichen Tumormasse durchsetzt, die in den zentralen Partien einzelne gelbliche oder rötlichgraue Stellen aufweist, erweicht erscheint und dort auch zarte Gefäße erkennen läßt. Gegen die Oberfläche des Kleinhirns zu infiltriert der Tumor die Windungen desselben in viel geringerem Ausmaße, so daß an diesen Partien die Windungen noch mehr oder weniger deutlich erhalten erscheinen.

Der Tumor füllt auch die ganze Rautengrube aus und der Boden derselben ist ebenfalls schon von weicher Tumormasse durchsetzt.

Das Rückenmark erscheint im Bereiche des oberen Brustmarkes etwas verdickt; die Dura spinalis an der Hinterfläche im Bereiche des Halsmarkes durch zarte, bindegewebige Adhäsionen an die inneren Rückenmarkshäute fixiert. Ungefähr entsprechend dem obersten Brustmarke sieht man an der Hinterfläche des Rückenmarkes in den inneren Rückenmarkshäuten einen etwa 2·5 cm langen und etwas über 1 cm breiten, flachen, ziemlich derben, weißlich grauen Tumorknoten. Dieser



erscheint auf der Schnittfläche halbmondförmig, während die Rückenmarkssubstanz als erweichte Masse ohne deutliche Struktur vorquillt. Oberhalb dieses Knotens liegt ein zweiter ähnlicher, etwa linsengroßer, dessen unterer Pol rechts neben dem oberen Pole des ersterwähnten großen Knotens zu liegen kommt. Im Lumbalmarke finden sich noch vier weitere ähnliche Knoten in den weichen Häuten an der Hinterfläche; von diesen ist der zweite etwa bohnengroß und stark prominierend, während die anderen flacher erscheinen. Auf der Schnittfläche durch den untersten Knoten sieht man, daß der Tumor nur die inneren Rückenmarkshäute durchsetzt, die Marksubstanz selbst frei läßt. Im Bereiche des Lumbalmarkes finden sich an den hinteren Wurzeln bald nach ihrem Abgange derbe, kleine Anschwellungen, die aus Tumor bestehen. An der vorderen Fläche des Rückenmarkes sieht man keine Veränderungen.

Milz klein, dunkelrot gesprenkelt, die Follikel undeutlich.

Leber entsprechend groß, blutreich, mit verwischter Zeichnung.

Niere entsprechend groß, mit leicht abziehbarer Kapsel, matter Oberfläche von dunkelrotgrauer Farbe. Marksubstanz violett.

Herz schlaff, Herzmuskel bräunlich. Die Intima der Aorta blaß und glatt.

Im Magen mäßig viel Inhalt; seine Schleimhaut rötlichgrau. Mesenteriallymphdrüsen bis etwa bohnengroß und darüber, blaß. Dünndarm fast leer. Im Dickdarme breiiger, gelbbrauner Inhalt. Schleimhaut blaß. Einzelne Follikel grau pigmentiert. Die bronchopulmonalen Lymphdrüsen frei von Tuberkulose. Halsorgane nicht seziert.

Anatomische Diagnose: Sarkom des Kleinhirns und Sarkomatose der inneren Häute des Kleinhirns und des Rückenmarkes; chronischer, innerer Hydrozephalus; Usur des Schädeldaches.

Zur histologischen Untersuchung gelangten zunächst Serienschnitte, die durch fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre von lateral und oben, parallel zur Längsachse der Medulla oblongata, in der Richtung gegen diese geführt wurden.

Betrachten wir zuerst, um eine Uebersicht über die Veränderungen zu gewinnen, mit freiem Auge und bei Lupenvergrößerung einen mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitt, so läßt sich erkennen, daß die in der Tiefe, in einem mäßigen, überall ungefähr gleichen Abstande von der Kleinhirnoberfläche gelegenen Windungen der Kleinhirnrinde viel plumper und umfangreicher als die ganz schmalen erscheinen, welche der Kleinhirnrinde nahe gelegen sind. Diese letzteren erscheinen wie von einem von innen nach außen wirkenden Druck gleichsam abgeplattet.

Die plumpen Windungen sind auf ihrer Oberfläche in mehr weniger breitem Saume eingehüllt von einem zellreichen Tumorgewebe, welches sich zwischen der Rindenoberfläche und der Pia mater erstreckt und gegen beide scharf abgesetzt erscheint. Diese Tumormassen sind am Scheitel der Windungen im allgemeinen breiter als an deren



seitlichen Rändern, so daß sie den Windungen gleichsam halbmondförmig oder kappenartig aufsitzen.

Im Bereiche der plumpen Windungen erscheint auch die Rinde, sowie die Marksubstanz viel dunkler als im Bereiche der oberflächlich gelegenen Windungen. Auch ist daselbst die Zeichnung der Rinde verwischt, so daß von dieser meist nur die graue Schicht deutlich hervortritt. Doch auch sie ist an vielen Stellen verschmälert. Diese Veränderungen von Rinde und Mark sind bedingt durch eine Infiltration mit Tumorzellen, welche die Nervensubstanz nicht überall gleich dicht, aber fast überall ziemlich diffus durchwuchern. Nur im Bereiche einzelner Windungen sind die Zellen zu mehr weniger umfangreichen, netzartig verzweigten, dicht gedrängten Strängen angeordnet. Gegen die zentrale Markmasse des Kleinhirns nimmt jedoch innerhalb der Marksubstanz der einzelnen Windungen der Zellreichtum wieder allmählich ab und es läßt sich allenthalben erkennen, daß die Schwere der Veränderungen, die Dichte der Infiltration von der Oberfläche gegen die Tiefe zu abnimmt.

An einzelnen Stellen scheinen zwei oder mehrere der plumpen Windungen, die mit ihrem Scheitel oder überhaupt mit ihrer Oberfläche sich berühren, an dieser Berührungsstelle wie miteinander verwachsen und durch Tumorgewebe, welches allem Anscheine nach der mäßig plaqueartig verdickten und mit Tumorzellen infiltrierten Pia mater entspricht, zusammenzuhängen. Wie sich aus einem Vergleiche aufeinander folgender Serienschnitte, die ungefähr in einer auf die Richtung der Furchen senkrecht stehenden Ebene geführt sind, ergibt, lassen sich diese Verdickungen an den gleichen Stellen in annähernd gleicher Ausdehnung auffinden. Daraus folgt, daß diese Verdickungen sich auf längere Strecken hinziehen.

Im Bereiche dieser Plaques in der Pia sind die kappenartigen Tumormassen am umfangreichsten und auch Rinde und Mark am dichtesten infiltriert. Auch läßt sich insofern ein Zusammenhang der Schwere der Veränderungen in der Pia und in der Nervensubstanz erkennen, als die ausgedehntesten kappenartigen Tumormassen und die dichteste Infiltration von Rinde und Mark sich dort finden, wo auch die Veränderung der Pia am ausgeprägtesten ist. Die stärkste derartige Veränderung findet sich an einer Stelle der Kleinhirnoberfläche, welche ungefähr der Mitte der vorderen Fläche des Oberwurms entspricht. Daselbst ist im Bereiche einiger, in der Tiefe einer Furche gelegener Windungen die Pia mater mächtig verdickt und in ein Tumorgewebe vom Typus eines sehr zellreichen, kleinzelligen Spindelzellensarkoms verwandelt, welches eine sehr zierliche Felderung erkennen läßt. Diese Zeichnung kommt dadurch zustande, daß die Zellen um zarte Gefäße zu Bündeln angeordnet sind, innerhalb welcher die Zellen untereinander und mit diesen Gefäßen parallel verlaufen.

Von den meisten der an sie angrenzenden, der Hirnoberfläche aufgelagerten und hier ganz besonders mächtig entwickelten, kappenartigen Tumormassen ist diese Verdickung durch ihren größeren Zell-



reichtum gut abgegrenzt, nur nach der einen Seite geht sie ohne deutliche Grenze in eine solche über, ja man kann sogar erkennen, daß auch die Rinde und die Marksubstanz der betreffenden Windung ganz in dieses Gewebe aufgegangen ist; denn nur bis zum Rande dieses Bezirkes läßt sich der Verlauf, und zwar nur der grauen Schicht der Rinde deutlich verfolgen.

Auch Schnitte durch die linke Kleinhirnhemisphäre ergeben ganz analoge Verhältnisse. Die geschwulstartige Erkrankung des Kleinhirns beschränkt sich jedoch nicht auf die Oberfläche und die von dort aus ergriffenen Anteile desselben, sondern der ganze vierte Ventrikel ist von Tumor erfüllt. Dieser Tumor buchtet den Giebel des vierten Ventrikels aus, rundet ihn ab und drängt gegen ihn und die verschmälerte zentrale Marksubstanz des Kleinhirns. Diese letztere ist in nur mäßigem Grade diffus von Tumorzellen durchsetzt, wird jedoch namentlich in den an den Tumor unmittelbar angrenzenden Partien überdies von ziemlich umfangreichen, netzartig zusammenhängenden Zügen sehr dunkel gefärbter Tumorzellen durchzogen. Gegen den Tumor im vierten Ventrikel grenzt sie sich durch eine kernarme Zone ziemlich deutlich ab. Diese geht nach vorne unmittelbar in das Velum medullare anterius über. An der hinteren Fläche des Fastigiums geht der Tumor jedoch in continuo in eine hochgradig veränderte Kleinhirnwindung über. Die Gebilde, welche die Decke des vierten Ventrikels bilden, nämlich Velum medullare posterius und Tela chorioidea, sind ganz in das Tumorgewebe aufgegangen.

Untersuchen wir nun das Verhalten der Leptomeningen an der Kleinhirnoberfläche unter dem Mikroskop genauer, so finden wir die Arachnoidea meist zart und von der ebenfalls ganz zarten Pia mater gut abgesetzt; an einzelnen Stellen jedoch, meist dort, wo von der Oberfläche gegen die Tiefe zu Furchen abgehen und zwischen den beiden weichen Häuten Gefäße verlaufen, ist die Arachnoidea ganz leicht verdickt und hängt mit der Pia und mit diesen Gefäßen durch Bindegewebe zusammen. In den Räumen um diese Gefäße und in den Spalträumen dieses Bindegewebes finden sich stellenweise einzelne Tumorzellen. Die Pia mater ist im Bereiche der seichteren Furchen und des der Kleinhirnoberfläche nahe gelegenen Anteiles auch tieferer Furchen ganz zart. Nur von einer gewissen Tiefe der Furchen an, nämlich im Bereiche der plumperen und infiltrierten Windungen, namentlich an den Abgangsstellen sekundärer Furchen, finden sich Stellen, an denen die Pia in mäßigem Grade verdickt und mit Tumorzellen infiltriert erscheint. Auf dem Schnitte erscheint sie dann meist in Form eines Gebildes mit ebensoviel, allmählich sich verschmälernden Zacken, als der Anzahl der daselbst zusammenstoßenden Furchen entspricht. Dies sind die Stellen, wo schon bei oberflächlicher Betrachtung die Windungen zusammenzuhängen schienen.

Betrachten wir einen derartigen plaqueartigen Herd in der Pia samt seiner Umgebung mit starker Vergrößerung, so ergibt sich ungefähr folgendes Bild:



Wir finden zunächst zahlreiche, teils arterielle, teils venöse Gefäße von verschiedener Weite und Wanddicke, die alle prall gefüllt sind, und ein engmaschiges Netz aus schmalen Bindegewebsbündeln mit lockerer Faserung und welligem Verlaufe, die von den Gefäßen abgehen. Zwischen den Bündeln bestehen nur ganz schmale, spaltartige Zwischenräume, die von dichtgedrängten Tumorzellsträngen ausgefüllt werden.

Von der Pia aus senken sich zahlreiche zarte Gefäße in die zwischen Pia und Kleinhirnrinde befindlichen kappenartigen Tumormassen, um in einer zur Oberfläche der Rinde senkrechten Richtung zu dieser sich zu begeben.

Schon durch diese Gefäße und die Bindegewebsbündel, die von der Pia mater in diese Tumormassen ausstrahlen und sich eine Strecke weit in dieselben verfolgen lassen, wird ein inniger Zusammenhang zwischen diesen beiden Geweben hergestellt. Ueberdies gehen jedoch vielfach entlang den Gefäßen und zwischen den Bindegewebsbündeln die Tumorzellstränge der Pia unmittelbar in diese Tumormassen über.

Bei Malloryfärbung lassen sich im Bereiche der Pia mater tiefblau gefärbte, wellig verlaufende Bindegewebsbündel mit deutlicher Faserung und zwischen den Zellen einzelne zarte, ebenfalls tiefblau gefärbte Fasern, welche von den Bündeln abzweigen, erkennen. Im Bereiche der kappenartigen Tumormassen läßt sich jedoch eine gleichmäßig zwischen den Zellen angeordnete Substanz erkennen, die aus einem nicht ganz so tiefblau gefärbten, äußerst feinen, manchmal wie körnig zerfallenen Fasergewirr, gewissermaßen aus einem Faserfilze besteht. Dazwischen verlaufen relativ starke, sehr lange, geradlinige, oft winkelig geknickte oder in Form sehr enger Schlingen umbiegende, deutlich rötlich gefärbte Fasern, die an günstigen Stellen bis tief in die Rinde hinein sich verfolgen lassen und allem Anscheine nach Gliafasern entsprechen.

Auf *van Gieson*-Schnitten erscheint das Bindegewebe der Pia rot, die Zwischensubstanz im Bereiche der kappenartigen Massen braun.

Die Veränderungen, welche Rinde und Mark jener Windungen erfahren haben, die mit ihrem Scheitel in den Geschwulstherd der Pia mater hineinragen, bestehen im wesentlichen aus einer Infiltration mit Tumorzellen. Die am dichtesten durchwucherte Windung trägt an ihrer Oberfläche auch die breiteste kappenartige Tumormasse. Sie erscheint in der Richtung von der Oberfläche nach der Tiefe zu, also in ihrer Längsachse, abgeplattet, mit gleichsam breitgedrücktem Scheitel. An diesem erfährt der Kontur der grauen Schicht überdies eine Einbuchtung, in welche sich die kappenartige Tumormasse vorwölbt. Dies läßt darauf schließen, daß das in diesen kappenartigen Räumen wuchernde Tumorgewebe einen Druck auf die darunter befindliche Nervensubstanz ausübt. Von der Rinde tritt die graue Schicht meist überall deutlich hervor, doch auch sie ist vielfach verschmälert und an einzelnen Stellen von den sie durchwuchernden Zellen ganz verdeckt. Die Längsachse der Zellen steht in der grauen Schicht zumeist

in einer zur Rindenoberfläche senkrechten Richtung. Am Scheitel der Windungen durchsetzen die Tumorzellen sehr dicht und diffus die graue Schicht. Die Dichte der Infiltration nimmt jedoch an den Seitenflächen allmählich ab, so daß daselbst erkennbar wird, daß die Tumorzellen meist um die zahlreichen, senkrecht in die Tiefe dringenden Gefäße mantelartige Hüllen bilden oder einzeln diesen Gefäßen oder auch den Protoplasmafortsätzen der *Purkinje*schen Zellen angelagert sind.

Im Bereiche der granulierten Schicht sind die Tumorzellen von den kleinen Körnerzellen durch ihre überwiegende Größe und unregelmäßige Gestalt deutlich unterschieden. Auch im Bereiche der Marksubstanz der Windungen ist die Infiltration in der Gegend des Scheitels am dichtesten und nimmt gegen die Basis ab. Die Zellen liegen ziemlich gleichmäßig und diffus angeordnet; ihre Längsachse ist parallel dem Faserverlaufe.

Der Tumor im vierten Ventrikel zeigt ein reiches Netz dünnwandiger Gefäße, in dessen Maschen dicht gedrängt die Tumorzellen liegen. Während um die Gefäße herum eine dichtere Anordnung der Zellen erkennbar ist, finden sich von diesen entfernt einzelne schmale Zonen mit Verkäsung, die von Anhäufungen kleiner Zellen mit intensiv gefärbtem Kerne umgebene Schollen enthalten. Vereinzelt finden sich auch Hämorrhagien.

Die Tumorzellen sind verschieden groß, meist rundlich, oval bis spindelförmig. Sie zeigen sowohl an der Kleinhirnoberfläche als auch im vierten Ventrikel zumeist nur einen schmalen Protoplasmasaum. Es finden sich sehr große, ganz blasse Kerne und auch kleine, dunkel gefärbte, dazwischen alle Uebergänge. Die Kerne sind vielfach halbmondförmig oder in mannigfaltiger Weise gelappt, so daß eine Aehnlichkeit mit polynukleären Zellen entsteht. Kernteilungsfiguren sind nur ganz vereinzelt anzutreffen; öfter finden sich Kerne, deren chromatische Substanz zu zahlreichen kleinen Klümpchen zusammengeballt erscheint.

Zur Untersuchung gelangten ferner Serienschnitte (horizontal ungefähr in einem Abstande von 100 μ angelegt) durch das oberste Brustmark im Bereiche des 2·5 × 1 cm messenden großen und des knapp über diesem befindlichen linsengroßen Knotens in der Pia.

Auf dem obersten Schnitte erscheint bei Lupenvergrößerung das Rückenmark asymmetrisch, die rechte Seite viel umfangreicher als die linke. Der Canalis centralis erscheint nach vorn ganz nahe zur vorderen Fläche des Rückenmarkes verlagert und das vom Canalis centralis aus nach rückwärts ziehende Septum posterius, welches die beiden Hinterstränge des Rückenmarkes von einander abgrenzt, zeigt in der Mitte seines Verlaufes einen nach links konvexen Buckel, so daß die linke Seite die Gestalt eines der rechten Seite annähernd halbmondförmig aufsitzenden Gebildes erhält. An der hinteren Fläche des Rückenmarkes läßt sich auf diesem Schnitte, welcher durch den obersten Teil des linsengroßen Knötchens geführt ist, in der Pia mater gegenüber dem Sulcus medianus posterior eine dem freien Auge un-



fähr hanfkorngroß erscheinende Verdickung erkennen, in welche die hinteren Rückenmarkswurzeln eingebettet sind. Diese Verdickung ist gegenüber dem Sulcus medianus posterior am breitesten und wird nach beiden Seiten hin allmählich schmäler, um schließlich in die unverdickte Pia überzugehen. Ihre hintere Begrenzung ist nur in ganz flach konvexem Bogen über die hintere Rückenmarksfläche erhaben. Die Substanz des Rückenmarkes ist sowohl in den dem pialen Knoten benachbarten Anteilen beider Hinterstränge, u. zw. rechts viel ausgedehnter als links, als auch im Bereiche des Septum posterius dicht. u. zw. ganz diffus mit Tumorzellen infiltriert.

Neben dem Septum posterius dringen Tumorzellen in der Rückenmarkssubstanz bis in die nächste des Canalis centralis in Form einer spitz zulaufenden Zacke vor. Noch weiter nach vorne reicht ein von dieser Zacke aus in die linke Rückenmarksseite sich erstreckender, mehr rundlicher Infiltrationsherd.

Genauere Angaben, welchen Bezirken des Rückenmarkes die infiltrierten Partien angehören, sind wegen des weit gediehenen Zerfalles der Nervensubstanz mit Sicherheit nicht zu machen; besonders da infolge der hiezu nicht geeigneten Vorbehandlung des Materials die speziellen histologischen Methoden der Untersuchung des Nervensystems nicht angewandt werden konnten.

Deshalb sollen die folgenden Angaben nur als Ergänzung des makroskopischen Befundes dienen.

Auf den späteren Schnitten der Serie ist auch ein an die Vorderfläche des Rückenmarkes angrenzender Anteil der linken Seite infiltriert und an jenen Schnitten, wo links neben dem unteren Pol des linsengroßen der obere Pol des großen Knotens auftritt, treten beide infiltrierten Bezirke in Zusammenhang, so daß das ganze Rückenmark durch einen brückenförmig in sagittaler Richtung verlaufenden Strang von Tumorgewebe in einen größeren rechten und kleineren linken Anteil geschieden wird. Es scheint, daß dieser Strang der grauen Substanz der linken Seite samt ihren vorderen und hinteren Wurzeln entspricht. Er erreicht auf jenen Schnitten, wo der große Knoten am umfangreichsten ist, nämlich ca. 6 mm in sagittaler Richtung mißt, seine größte Breite von fast 5 mm. Weiter unten tritt an der vorderen Peripherie der linken Rückenmarksseite wieder ein immer breiter werdender Saum von nicht infiltrierter Nervensubstanz auf, so daß der infiltrierte Bezirk auf diesen Schnitten die Gestalt eines Kreises von ca. 6 mm Durchmesser erhält, der ungefähr die Mitte des ganzen Rückenmarksquerschnittes einnimmt und nur nach rückwärts in breitem Zusammenhange mit den Knoten der Pia mater steht.

Mikroskopisch fällt in diesem Knoten in der Pia mater vor allem ein zirkulärer Zug besonders dicker, homogener und wie gequollen aussehender Bindegewebsbündel auf, welcher sich ununterbrochen durch den ganzen Knoten hindurchzieht und seitlich in die unveränderte Pia mater fortsetzt. Von diesem Zuge zweigen nach innen und außen Bündel ab, um sich an dem Aufbaue des gefäßführenden



Stromas zu beteiligen, welches den Hauptanteil des Knotens ausmacht. Es besteht aus sich dicht durchflechtenden Bündeln, die meist gequollen und homogen erscheinen. Die zahlreichen, vorwiegend schmalen Spalträume dazwischen werden von ziemlich dicht angeordneten Tumorzellsträngen eingenommen. Die Zellen zeigen die gleichen Eigenschaften wie im Bereiche des Kleinhirnes. Im Bereiche der infiltrierten Bezirke des Rückenmarkes finden sich zwischen einzelnen gequollenen Achsenzylindern und neben anderen krümmeligen Ueberresten der zerfallenen Nervensubstanz die Tumorzellen teils gleichmäßig zerstreut liegend, teils eng zusammengeballte Haufen sehr dunkler Zellen. Nahe dem Knoten in der Pia verlaufen zahlreiche Gefäße, die in ihrem adventitiellem Lymphraume in Form schmaler Stränge oder Nester Tumorzellen enthalten.

Auf Schnitten durch den obersten Knoten im Lumbalmarke findet sich im Bereiche des linken hinteren Quadranten des Rückenmarkes eine annähernd sichelförmige, geschwulstige Verdickung der Pia. Der angrenzende Teil des linken Seitenstranges ist von Tumorzellen, die meist längs der Septen eindringen, in ausgedehnter Weise infiltriert.

Aehnliche Bilder finden sich auch an den übrigen Knoten im Lumbalmarke.

Auch dort ist die an die Knoten angrenzende Rückenmarkssubstanz in Form zackenförmiger, mehr oder weniger weit vordringender Bezirke infiltriert.

Fall III. Johann P., 3½ Jahre alt, aufgenommen auf die pädiatrische Klinik (Prof. *Escherich*) am 21. Oktober 1902 unter P.-Nr. 1786, hatte Keuchhusten, Masern und eine Rippenfellentzündung überstanden. Ungefähr sieben Wochen vor der Spitalsaufnahme (ungefähr zehn Wochen ante exitum) begann das Kind mehrmals im Tage, namentlich gegen Morgen zu erbrechen; tagsüber war es ruhig, des Nachts jedoch unruhig. Drei Wochen später bemerkte die Mutter eine Schwäche in den Armen, die sich innerhalb von acht Tagen zu vollkommener Unbeweglichkeit steigerte; seit dieser Zeit konnte das Kind nicht mehr sitzen und damals traten auch zweimal Konvulsionen auf. Eine Woche später begannen automatische Bewegungen in den Mundmuskeln. Bei der Spitalsaufnahme wurde im wesentlichen folgender Befund erhoben: Stark abgemagertes, fieberndes Kind (Morgentemperatur 37·8, am vorhergehenden Abend 38·8); Dekubitus an beiden Trochantern, auffallend sind häufige, oft minutenlang dauernde Kaubewegungen mit dem Unterkiefer. Das Skelett zeigt deutliche Spuren überstandener Rachitis am Schädel und Thorax. An beiden Kieferwinkeln, am Halse und in den Leisten mehrere kleinbohnengroße, harte Drüsen.

Sensorium frei; Sprache nicht gestört. Atmung regelmäßig (24); Puls 132, ebenfalls regelmäßig. Kein Strabismus, Augenbewegungen frei.

Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation. Beim Lachen und Zähnezeigen Symmetrie des Gesichtes. Stirnrunzelung vollständig. Kein Fazialisphänomen.

Kopf wird schief gehalten im Sinne einer leichten Drehung nach links und einer Neigung nach rechts. Die unteren Extremitäten werden steif und im Hüft- und Kniegelenke gebeugt gehalten.

Schlaffe Lähmung beider oberer Extremitäten.

Keine deutlichen Störungen der Sensibilität, Temperatursinn nicht gestört. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Patellarsehnenreflex prompt. Achillessehnenreflex gesteigert. Fußklonus vorhanden.

Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze nicht sicher nachweisbar. Bei plötzlichem Drucke auf den Kopf nach abwärts etwas Schmerzäußerung.

Der Harn geht unfreiwillig in Pausen von ungefähr zehn Minuten ab.

Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergab sich kein Anhaltspunkt für eine Lungenaffektion oder einen Senkungsabszeß. In der Gegend der Halswirbelsäule war nichts Sicheres nachweisbar. Die Röntgenplatte zeigte am fünften, sechsten und siebenten Halswirbel je einen horizontalen Schatten.

Nachdem die Schwäche und Hinfälligkeit immer mehr zugenomme hatte, ohne daß jedoch eine wesentliche Aenderung eingetreten wär erfolgte der Exitus am 13. November 1902.

Makroskopischer Befund an dem in *Kaiserling*scher Flüssigkeit aufbewahrten Gehirn und Rückenmark: An der Unterfläche des Kleinhirns sieht man in den inneren Hirnhäuten in mehr weniger gleichmäßiger Weise eine blaßrötlichgraue Tumormasse, die sich über die seitlichen Anteile des Kleinhirns und auch auf die Oberfläche desselben erstreckt.

Ebenso, aber nicht mehr so gleichmäßig, sind auch die inneren Häute der Medulla und der Brücke von solcher Tumormasse durchsetzt, die sich auch auf die Unterfläche des Schläfen- und Hinterhauptlappen, sowie der Schläfenpole, zum Teil auch in die *Sylvi*schen Furchen und über das Chiasma auf die Unterfläche des Stirnhirnes fortsetzt, in diesen Anteilen aber nicht mehr so gleichmäßig ausgebildet erscheint, sondern mehr plaqueartig und allmählich sich verlierend.

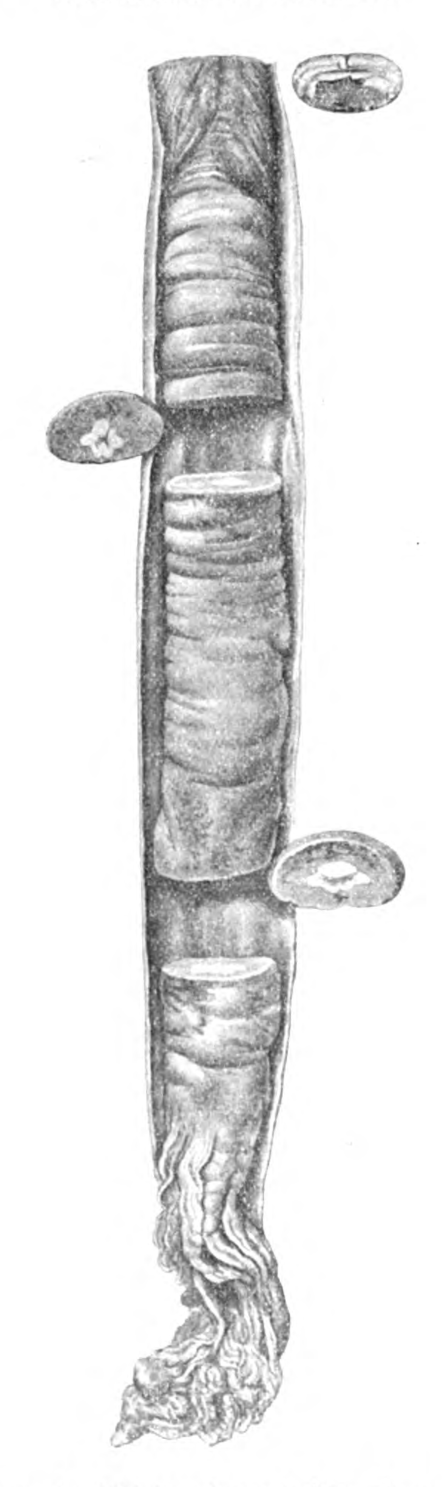
In der Gegend des linken Flokkulus sieht man, entsprechend dem linken Recessus lateralis ventriculi quarti, die Tumormasse in Form eines flachen, etwa hellergroßen Wulstes, markant hervortreten und auf einer Schnittfläche durch das Kleinhirn sieht man Tumormasse die Rautengrube vollständig ausfüllen, gleichsam als dringe sie vom Foramen Magendii in den vierten Ventrikel bis zum Aquäduktus.

An der Konvexität des Gehirnes ist von eigentlicher Tumormasse makroskopisch nichts erkennbar. Man sieht nur entlang den Gefäßen Trübungen der Hirnhäute. Die Seitenventrikel sind etwas dilatiert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Die Dura mater der Hirnbasis erscheint frei, an der Orbita und an den Augen zeigen sich keine Veränderungen.

Das Rückenmark (siehe Abbildung) in seiner ganzen Länge mächtig verdickt; die Dura mater spinalis in ihrem ganzen Verlaufe gleich-





Auf den abgebildeten Querschnitten bedeutet die helle Figur in der Mitte das allseits breit von Tumorgewebe eingescheidete Rückenmark.

falls verdickt. Die inneren Rückenmarkshäute sind im Dorsal- und Lumbalmarke in gleichmäßiger Weise und in ihrer ganzen Zirkumferenz von einer Tumormasse durchsetzt, die bis 9 mm dick wird und auf der Schnittfläche teils gleichmäßig grauweiß, teils rot gesprenkelt erscheint. Diese Färbung zeigt die Tumormasse auch an der ganzen Oberfläche, die in ihrer ganzen Länge von verschieden tiefen, ringförmigen Furchen durchzogen ist. Diese Tumormasse umscheidet in den erwähnten Anteilen das Rückenmark so, daß dieses in mehr weniger verzerrter Form wohl noch erhalten erscheint und daß weiße und graue Substanz gut erkennbar ist, aber stark komprimiert erscheint.

Das Filum terminale zeigt in seinen Strängen ebenfalls noch Tumormasse, die dort teils strangartig, teils rosenkranzartig, teils in Form kleinerer Höcker angeordnet ist. Die Dura mater ist entlang dem ganzen Rückenmarke frei von Tumor und leicht ablösbar.

Im Bereiche des Halsmarkes verliert sich allmählich die Tumormasse an der Vorderfläche des Rückenmarkes, so daß im untersten Halsmarke nur mehr an der Hinterfläche, und zwar vorwiegend in den mittleren Anteilen Tumormasse vorhanden ist, die dort sich gleichsam in das Rückenmark einsenkt und von diesem, das stark komprimiert erscheint, halbmondförmig umfaßt wird. Auf einem Querschnitte durch das obere Halsmark erscheint jedoch die Tumormasse nur mehr in Form eines schmalen, sichelförmigen Streifens an der Hinterfläche.

Zur histologischen Untersuchung gelangten:

1. Ein Sagittalschnitt durch das Kleinhirn, den den vierten Ventrikel ausfüllenden Tumor, die Medulla oblongata und den Pons etwas rechts neben der Medianebene geführt.

2. Ein dem vorigen parallel nur der Medianebene näher durch das Kleinhirn geführter Schnitt.

3. Ein Horizontalschnitt in der Gegend der linken *Sylvi*schen Furche.

4. Ein Frontalschnitt durch das dilatierte linke Unterhorn.

5. Schnitte aus verschiedenen Höhen des Halsmarkes und des Lendenmarkes.

Ad 1. Am besten makroskopisch oder bei Lupenvergrößerung erkennt man an diesem zur Uebersicht besonders geeignetem Schnitte, daß das Kleinhirn von den darunter liegenden Anteilen des Hirnstammes durch ein sehr zellreiches, den erweiterten vierten Ventrikel in allen seinen Anteilen vollkommen ausfüllendes Tumorgewebe abgedrängt wird.

Dieses hat im Bereiche des Aquaeductus Sylvii ungefähr die Breite eines Kleinfingers und wird im Bereiche des Giebels der vierten Hirnkammer mehr als doppelt so breit, um dann nach hinten zu an Dicke allmählich abzunehmen. Das Kleinhirn wird durch den bis zum Giebel der vierten Hirnkammer in Form eines Keiles vordringenden Tumoranteil besonders in seinem vorderen, oberen Anteile beträchtlich ab-



geplattet und verschmälert; insbesondere erscheint die zentrale Markmasse nur als ziemlich schmaler Streifen. Ein ähnliches Gewebe, wie das den vierten Ventrikel ausfüllende, hüllt auch die ganze Oberfläche des Kleinhirns ein und erfüllt auch die Spalten zwischen den Windungen, indem es sich in Form von allmählich schmäler werdenden Fortsätzen bis in die Tiefe der Furchen einsenkt. Ueberall hebt sich dieses sehr zellreiche Gewebe äußerst scharf und deutlich von der Substanz des Kleinhirns ab. Die Oberfläche dieses die ganze Kleinhirnoberfläche einhüllenden Tumoranteiles ist glatt und eben, offenbar infolge einer Abplattung am Schädeldache durch den andrängenden Tumor im vierten Ventrikel.

Auch im Bereiche des Velum medullare anterius und an der Gehirnbasis im Bereiche des Pons erscheint die Pia verbreitert und infiltriert. Die Arachnoidea ist fast allenthalben zart und vom Tumorgewebe deutlich abgesetzt. Die Pia ist vollkommen in das Tumorgewebe aufgegangen, von demselben vollständig ersetzt.

Auch im vierten Ventrikel ist das Tumorgewebe durch seinen großen Zellreichtum von der Substanz des Hirnstammes und des Kleinhirns scharf abgesetzt. Im vorderen Anteile des Kleinhirns wird es von dem die Kleinhirnoberfläche bekleidenden Tumorgewebe durch das in Form eines schmalen Markstreifens in die zentrale Markmasse des Kleinhirns einstrahlende Velum medullare anterius, im hinteren Anteile durch das Velum medullare posterius und den Plexus chorioideus lateralis geschieden, während es distal von diesen Gebilden mit demselben zusammenhängt. Nur eine ganz kurze Strecke ist distalwärts vom Plexus das Epithel der Tela chorioidea, die Lamina chorioidea epithelialis als eine einfache Zellreihe zu erkennen, welche sich alsbald im Tumorgewebe verliert.

Ad 2. Untersuchen wir an diesem zur eingehenden Betrachtung geeigneteren Schnitte genauer das Tumorgewebe im Bereiche der Pia mater, so finden wir das Gewebe ziemlich reichlich von größeren, mit Blut dicht gefüllten Gefäßen durchzogen. Von diesen gehen bindegewebige Scheidewände aus, die das Gewebe vielfach in rundliche oder polygonale Felder teilen. Innerhalb dieser Felder finden sich zahlreiche kleinere Gefäße, von welchen ein feineres, bindegewebiges Netzwerk seinen Ausgang nimmt. In den Maschen desselben sind die Tumorzellen enthalten. Ihre Anordnung ist nicht überall eine gleich dichte. Wir finden Felder, in denen die Zellen weniger dicht angeordnet sind, dann ist das bindegewebige Stroma reichlich vorhanden, aufgelockert und tritt mehr in den Vordergrund, indem es verschieden große, meist annähernd rundliche Alveolen bildet, welche die Tumorzellen in Form von Strängen oder Nestern einschließen.

Im Bereiche jener Felder, wo die Zellen dichter angeordnet sind, findet sich nur spärlich Bindegewebe und dieses tritt nicht deutlich hervor, so daß man vom Stroma meist nur die Gefäße erkennt.

Wo die Zellen dicht beieinander stehen, sind sie meist klein und zeigen einen dunklen Kern, wo sie locker stehen, meist groß,



mit großem, blassen Sterne. Dieser Größenunterschied der Zellen scheint mithin durch die Verschiedenheit des Druckes mitbedingt zu sein.

An einzelnen Stellen, wo verschiedene Felder aneinanderstoßen, tritt der Unterschied zwischen den kleinen, dicht angeordneten Zellen mit dunklem Kerne auf der einen Seite der Scheidewand und den größeren, blassen, locker stehenden Zellen auf der anderen besonders scharf und deutlich hervor; an anderen Stellen finden sich dagegen nebeneinander alle Uebergänge, oder man trifft zwischen den großen Zellen in ziemlich regelmäßigen Abständen bei weitem kleinere, dunklere eingestreut.

Allenthalben sind die Tumorzellen meist annähernd rundlich oder polygonal, mit mäßig breitem, oft feingekörnten Protoplasmaleibe. Zwischen den Zellen verlaufen an den weniger dichten Stellen, ziemlich reichlich an den dichten, äußerst spärlich feine, bindegewebige Fasern. Reichlich finden sich auch Zellen mit halbmondförmigem oder gelapptem Kerne oder mit mehreren dunklen Kerntrümmern, die in Abschnürung begriffen sind oder einander an entgegengesetzten Stellen der Peripherie gegenüberstehen. Regelmäßige Kernteilungsfiguren finden sich nicht. Gelegentlich trifft man große Zellen mit mehreren Kernen. Ab und zu trifft man auch Zellen mit zahlreichen Vakuolen verschiedener Größe.

Vielfach ist das Gewebe durch vorwiegend schmale, unregelmäßig zackig begrenzte, teilweise zusammenhängende Hohlräume gleichsam zerklüftet, die teils zwischen den kleinen Gefäßen sich befinden, teils an solche auch angrenzen. Sie sind teils leer, teils von homogenen, stark lichtbrechenden, mit Eosin leuchtend rot, nach *van Gieson* sich braun färbenden, kugeligen Gebilden erfüllt. Mitunter enthalten diese einen oder mehrere Kerne oder auch eine oder mehrere Zellen mit dunkel gefärbtem oder abgeblaßtem und nur seiner Gestalt nach wohlerhaltenem Kerne; öfters tritt diese Substanz in Form von sichel- oder halbmondförmigen Schollen an der Peripherie von einzelnen Zellen auf. Am Rande der Spalträume bildet diese Substanz auch vielfach schmale Säume, die sich an die dem Lumen zugekehrten Seiten der in Reihen angeordneten, das Lumen begrenzenden Zellen anlegen.

Alle diese Veränderungen sind allem Anscheine nach als beginnende Verflüssigung des Tumorparenchyms aufzufassen.

Zumeist ist die Kleinhirnrinde an dem Geschwulstprozesse nicht beteiligt und die infiltrierte Pia mater ganz scharf von der Nervensubstanz abgesetzt. Ein Uebergreifen der Infiltration von der Pia mater auf die Substanz des Kleinhirns erfolgt nur an einzelnen Stellen, welche ziemlich gleichmäßig über die ganze Kleinhirnoberfläche verteilt sind, und sich ebenso häufig und in annähernd gleicher Ausdehnung auf der Höhe der Windungen, wie im Bereiche der Furchen finden. An solchen Stellen findet man dann, wenn der Schnitt die Kleinhirnoberfläche senkrecht trifft, ziemlich nahe nebeneinander, eine



geringe Zahl von einander parallelen, mehr weniger schmalen, Zellsträngen, welche von der Pia mater aus senkrecht gegen die Tiefe zu die graue Schicht, hin und wieder auch die Körnerschicht durchsetzen, an einzelnen Stellen auch sogar bis in die Marksubstanz dringen. Im Bereiche der Körnerschicht sind die Tumorzellen von den kleinen Körnerzellen durch ihre relativ bedeutende Größe und mehr unregelmäßige Gestalt deutlich unterschieden.

Auf Quer- oder Schrägschnitten erscheinen diese Zellstränge als Gruppen von stellenweise zusammenhängenden Nestern. Die Zellstränge gehen unmittelbar von der Pia mater ab, welche an die Rinde angrenzt, ohne in ihrem Gefüge irgendeine Aenderung erkennen zu lassen. Meist liegen die Tumorzellen in unmittelbarer Nähe der in die graue Schicht senkrecht von der Pia aus sich einsenkenden Gefäße und gelegentlich läßt sich deutlich sowohl an Längs- als an Schräg- oder Querschnitten erkennen, daß die Tumorzellen diese Gefäße mantelartig, in bald mehr weniger dicker Schicht einhüllen.

An manchen Stellen ist die Pia mater auf Kosten der grauen Schicht verbreitert, indem sie in die letztere in Form stumpfer Winkel oder mehr weniger umfangreicher flacher Buckel vorspringt. Hin und wieder reichen diese Vorsprünge bis zur gangliösen und Körnerschicht, indem sie daselbst die graue Schicht vollständig verdrängt haben.

Das Tumorgewebe im vierten Ventrikel zeigt in seinem Aufbaue keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem an der Kleinhirnoberfläche. Die Tumorzellen sind jedoch zumeist daselbst sehr dicht angeordnet. Es sind nur spärlich schmale, bindegewebige Stränge und sehr reichlich dünnwandige Gefäße sichtbar.

Ungefähr in einer durch den vorderen Rand der Kleinhirnhemisphäre gelegten Frontalebene, annähernd in der Mitte zwischen Velum medullare anterius und dem Boden des vierten Ventrikels, findet sich jedoch in einem der Präparate ein auffallendes, zierliches Gebilde. Es besitzt ein scharf begrenztes, enges Lumen, das von einer einfachen Schicht hoher, schmaler, radiär gestellter, zylindrischer Zellen begrenzt wird, deren relativ kurze Kerne mit ihrer Längsachse ebenfalls radiär gestellt und nahe der Peripherie gelegen sind. Das Gebilde ist jedoch nicht allseitig geschlossen, sondern das Lumen nach der einen Seite zu offen. Dieses Körperchen ist ganz isoliert in das Tumorgewebe eingebettet, welches in der Umgebung keine Aenderung seiner Beschaffenheit erkennen läßt. Flimmerhaare oder irgendwelche Fortsätze waren an den Zellen nicht wahrnehmbar. Ein ähnliches Gebilde konnte sonst nirgends aufgefunden werden.

Ad 3. Im Bereiche der *Sylvi*schen Furche läßt sich erkennen, daß daselbst eine Infiltration der Pia mater mäßigen Grades stattgefunden hat, während die Pia mater in der Umgebung derselben in viel geringerem Grade verdickt ist.

Die Arachnoidea ist zart und von der Pia gut abgesetzt, im Bereiche der Cisterna fissurae lateralis überdies durch einen weiten



Spalt von ihr getrennt. Die Pia zeigt an den verdickten Abschnitten die gleichen Veränderungen wie an der Kleinhirnoberfläche.

Nur an ganz vereinzelten Stellen ist ein Vordringen in die Rinde längs zarter Gefäße oder in Form von dicht bei einander liegender Nester erkennbar. Auch im Innern des Marklagers finden sich an einer Stelle des Präparates zwei größere Gefäße, deren adventitieller Lymphraum erweitert und mit Tumormassen erfüllt ist.

Ad 4. An einem Frontalschnitte durch das dilatierte Unterhorn läßt sich erkennen, daß die Furche zwischen Thalamusoberfläche einerseits — Lamina affixa und Fimbria hippocampi anderseits — von der geschwulstartig verdickten Pia mater erfüllt ist, daß jedoch die Infiltration auf den Plexus nicht übergreift; dieser letztere erscheint zart und normal. An der benachbarten Oberfläche des Schläfelappens, welche auf dem Schnitte ebenfalls getroffen ist, findet sich nur eine geringgradige Verdickung der Pia mater.

Ad 5. In Schnitten aus dem oberen Halsmarke läßt sich bei Lupenvergrößerung erkennen, daß die Pia mater im Bereiche des ganzen Rückenmarkumfanges infiltriert erscheint, in erheblicher Weise jedoch nur an der Hinterfläche verdickt ist, u. zw. in Form eines annähernd sichelförmigen Bezirkes von mäßiger Breite, dessen sich verschmälernde Ränder beiderseits ungefähr bis zur Mitte der Seitenfläche des Rückenmarkes reichen. Dieses selbst zeigt außer einer geringen Abplattung keine Veränderung seiner Gestalt. Beide Hinterstränge sind dicht mit roten Blutkörperchen durchsetzt und enthalten zahlreiche erweiterte, mit Blut erfüllte zarte Gefäße. Auffallend ist am Eingange des Sulcus medianus posterior ein auf dem Querschnitte ungefähr birnenförmiges Gebilde, dessen Basis noch mit der Pia mater in Verbindung steht, dessen schmaler Anteil in den Sulkus hineinreicht. Es entspricht der mit Tumorzellen infiltrierten gemeinsamen Gefäßscheide einiger kleiner arterieller Gefäße, allem Anscheine nach ihrem adventitiellen Lymphraume.

Schnitte aus weiter distal gelegenen Abschnitten des oberen Halsmarkes lassen erkennen, daß das sichelförmig das Rückenmark umgreifende Tumorgewebe an Breite zugenommen hat und daß die seitlichen Ränder desselben schon bis über die Mitte der Seitenflächen reichen. Das obenerwähnte birnenförmige Gebilde hat eine annähernd rundliche Gestalt gewonnen und sich längs des Septum posterior tiefer in das Rückenmark eingesenkt. An diesen Schnitten läßt sich noch an anderer Stelle intramedulläres Tumorgewebe erkennen. Im rechten Hinterstrange findet sich ein dem freien Auge etwas unterhirsekorngroß erscheinendes, hämorrhagisches, scharf von der Umgebung abgesetztes rundliches Knötchen, das auf einzelnen Schnitten bis an die Rückenmarksoberfläche reicht und daselbst mit der Pia mater in breiter Verbindung steht. Mikroskopisch besteht es aus zahlreichen, dünnwandigen, prall gefüllten Gefäßen, von denen ein netzartiges, bindegewebiges Gerüst, das dicht von roten Blutkörperchen teils durchsetzt, teils eingescheidet ist, seinen Ausgang nimmt. Die Maschen



desselben bilden untereinander zusammenhängende, unregelmäßig begrenzte Alveolen, welche dicht mit Tumorzellen infiltriert sind. Dieses Knötchen wiederholt somit den Bau des Tumors an der Oberfläche des Rückenmarkes, mit dem es ja auch in Zusammenhang steht.

Auch hier sind die Hinterstränge von Hämorrhagien durchsetzt und namentlich längs des Septum posterius finden sich zahlreiche Gefäße, die umgeben sind von einem umfangreichen, annähernd rundlichen, scharf gegen die Umgebung abgegrenzten, dicht mit roten Blutkörperchen erfüllten Bezirk, der offenbar dem adventitiellen Lymphraume des betreffenden Gefäßes entspricht.

Im unteren Halsmarke hat das Tumorgewebe an der Hinterfläche an Breite zugenommen und dringt in Form eines flachen Buckels gegen den abgeplatteten rechten Hinterstrang vor.

Auch die wichtigsten Veränderungen, welche die Schnitte aus dem untersten Halsmarke bieten, lassen sich schon mit freiem Auge gut wahrnehmen. Daselbst dringt von der Hinterfläche aus ein überall ziemlich gleich breiter, nämlich ungefähr die halbe Rückenmarksbreite messender Fortsatz von Tumorgewebe in das Rückenmark ein, der die Hinterstränge auseinander drängt. Er reicht bis fast zur Mitte des Rückenmarkes und begrenzt sich daselbst mit einer in frontaler Richtung verlaufenden, fast geraden Linie. Er enthält mehrere sehr weite, zum Teil auch dickwandige Gefäße, von denen das größte einen Durchmesser von fast 4 mm erreicht. Das Rückenmark umfaßt diese Tumormasse annähernd halbmondförmig, indem die Hinterhörner mit der hinteren Kommissur einen nach hinten konkaven Bogen bilden.

Ungefähr in der Mitte zwischen der vorderen Grenze des vordringenden Tumors und dem Canalis centralis, findet sich intramedulläres Tumorgewebe in Form einer allerdings mehrfach unterbrochenen zarten, frontal gestellten Platte; die Tumorzellen sind hier zu umfangreichen Strängen angeordnet, innerhalb welcher von einer alveolären Struktur oder einem Stroma nichts erkennbar ist. Diese Platte ist nicht ganz so breit wie der von der Pia aus vordringende Fortsatz; von der Mitte dieses letzteren dringen längs des Septum posterius Gefäße mit mächtig hämorrhagisch durchsetzten adventitiellen Lymphraume, bis in die intramedulläre Platte vor, welche dadurch in einen größeren rechten und etwas kürzeren linken Anteil zerfällt. Aehnlich veränderte Gefäße finden sich auch sonst noch in der Nähe des intramedullären Tumorgewebes. Auf diesen Schnitten erscheint die graue Substanz verschmälert, vielfach von Lücken, gequollenen Achsenzylindern, kleinen Gefäßen und gewucherter Glia durchsetzt; die dem Tumorgewebe unmittelbar angrenzenden Partien des Rückenmarkes erscheinen von roten Blutkörperchen, stellenweise auch von kleinen Tumorzellnestern durchsetzt.

Auf einem Querschnitte durch das Lendenmark ist das Rückenmark in seiner ganzen Zirkumferenz von Tumorgewebe umgeben. Es erscheint in allen Dimensionen, am stärksten aber in sagittaler Rich-



tung komprimiert, mithin plattgedrückt und auch durch buckelförmiges Vorspringen des Tumorgewebes in beiden Seitensträngen und im linken Hinterstrange in seiner Gestalt verändert. Dorsal ist das Tumorgewebe breiter als ventral, es wird beiderseits ventralwärts allmählich schmäler. Dorsal ist das Tumorgewebe ungefähr so breit wie das Rückenmark, ventral annähernd halb so breit.

Auch die graue Substanz erscheint beiderseits in dorso-ventraler Richtung komprimiert, sie erscheint kurz und plump, und mit der Längsachse nicht sagittal gestellt, sondern die Vorderhörner liegen etwas weiter lateral als die Hinterhörner.

In den mittleren, hinteren Anteil beider Hinterstränge ist Tumorgewebe in Form zahlreicher kleiner Zellnester eingedrungen.

Das Tumorgewebe an der Oberfläche des Rückenmarkes zeigt allenthalben einen dem an der Kleinhirnoberfläche vollkommen analogen Bau.

Auch die Tumorzellen zeigen den gleichen Charakter und an einzelnen Stellen finden wir auch im Rückenmarke Lücken mit beginnender Verflüssigung des Parenchyms. Auffallend sind im Bereiche des untersten Halsmarkes ausgedehnte Hämorrhagien im Tumorgewebe.

Die Arachnoidea ist stellenweise als eine die Oberfläche des Tumorgewebes überziehende, zarte, bindegewebige Haut, von wechselnder Dicke erkennbar.

Fall IV. P. B., 33 Jahre alt, Bildhauer aus S. Fior in Italien, wurde am 16. August 1904 auf die psychiatrische Klinik des Professors *Wagner v. Jauregg* aufgenommen. Die Mutter des Kranken gab damals an, daß dieser seit neun Monaten an Stirnkopfschmerz leide, der anfangs in Intervallen auftrat, seit drei Monaten aber kontinuierlich anhielt und daß seit derselben Zeit Sehstörungen bestünden. Seit 1½ Monaten sähe der Kranke fast nichts mehr; vor fünf Monaten habe heftiges Erbrechen bestanden. Ueber durchgemachte Lues konnte anamnestisch nichts eruiert werden.

Bei der Aufnahme war der Kranke lärmend und unruhig, ging jedoch auf ein Gespräch ein, wobei er sich zeitlich gänzlich, räumlich sehr mangelhaft orientiert zeigte. Es wurde im wesentlichen folgender Befund erhoben: Kranium symmetrisch, stark klopfempfindlich, besonders in der rechten Schläfe. Fast vollständige Lähmung des rechten Musculus rectus externus; Bewegungen der übrigen Augenmuskeln nicht gestört. Pupillen über mittelweit, R. > L., reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Starke Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Fingerzählen in unmittelbarer Nähe der Augen. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminusaustrittsstellen. Rechter Mundfazialis bleibt bei Innervation etwas zurück. Zunge wird gerade herausgestreckt. Pat. schwankt beim Stehen und fällt nach rechts hinten. Gang vorsichtig, ohne Schwanken.

Patellarreflexe beiderseits fehlend. Nadelstiche werden überall gut empfunden. Beiderseitige Neuritis optica. Kein Fieber. Puls 68, rhythmisch.



Tagsüber war der Kranke meist ruhig, nachts klagte er über Kopfschmerzen, lärmte und halluzinierte.

Nach ungefähr einem Monate entwickelte sich eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie und traten hin und wieder bis eine Stunde lang dauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit, mit schmerzhaftem Aufschreien, ohne Krämpfe auf.

Ungefähr drei Wochen ante exitum fanden sich bei dem Kranken beide unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, steif, passiv schwer beweglich, die Füße in Spitzfußstellung, die Zehen stark plantar flektiert. Aktive Hebung im Hüft- und Kniegelenke unmöglich, Beiderseits leichte Zuckungen der Zehen in Form von rasch ablaufenden Plantarflexionen.

*Kernig*sches Symptom beiderseits positiv. Nackensteifigkeit und Empfindlichkeit auf Druck. Der Kranke hält stets den Kopf geradeaus und meidet jede Seitenbewegung. Blick starr geradeaus, beiderseitiger Ausfall der Abduzenswirkung. Hie und da leichte Konvergenzstellung und Nystagmus. Bewegungen der oberen Extremitäten beiderseits frei. Sprache und Sprachverständnis intakt.

Später immer mehr zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit. Anfälle von *Cheyne-Stokes*schem Atmen. Exitus letalis am 15. Februar 1905 nach einer Krankheitsdauer von ungefähr 15 Monaten.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri (rechte hintere Schädelgrube).

Anatomischer Befund an Gehirn und Rückenmark (Prof. *A. Ghon*): Dura mater gespannt, wenig blutreich, durchscheinend, an der Innenfläche glatt und glänzend. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität, entlang den Gefäßen und an den Sulcis weißlich und verdickt; die *Pacchioni*schen Granulationen sehr deutlich. Die Hirnwindungen anscheinend ohne besondere Veränderungen; an der Basis die Hirnhäute stellenweise verdickt, hart, von porzellanartigem Glanze und weißlichgrauer Farbe, gleichmäßig verdickt oder flach warzig. Diese Veränderungen befallen vorwiegend die Innenseite der Unterfläche beider Schläfelappen, besonders gegen die Pole zu, die *Sylvi*schen Furchen und die angrenzenden Partien der Unterfläche der Stirnlappen, besonders im Bereiche der beiden Nervi olfactorii, die in diese Infiltrate der inneren Häute wie eingemauert erscheinen, die Brücke, sowie die hinteren und vorderen Pole des Kleinhirns an der Unterseite. Diese Infiltrate sind nicht scharf abgegrenzt, sondern verlieren sich in ihre Umgebung.

Geringgradiger erscheinen sie an der Oberfläche des Kleinhirns. Sie zeigen nirgends Nekrosen oder Blutungen. Die Gefäße der Basis sind zartwandig, die Nervi optici in ihren oberen Anteilen grau degeneriert. Die Brücke erscheint auf einer frontalen Schnittfläche ohne Veränderungen; die Hirnrinde auf der Schnittfläche gleichmäßig breit, blaßgrau; die Marksubstanz wenig blutreich, die Ventrikel erweitert, von klarer Flüssigkeit erfüllt, das Ependym glatt.



Dura spinalis frei von Veränderungen, ebenso die innere Rückenmarkshaut an der Vorderfläche, während die hintere Fläche die Häute verdickt, grau und anscheinend feucht zeigt und die Arachnoidea zahlreiche bis höchstens kleinlinsengroße, scharf begrenzte, weißliche, knorpelartige Plättchen enthält.

Anatomische Diagnose: Diffuses Endothelsarkom der Hirnbasis und Konvexität und der Hinterseite des Rückenmarks. Chronischer Hydrocephalus internus; Abplattung der Hirnwindungen und Druckatrophie des Schädeldaches, vorwiegend in den hinteren Anteilen. Diffuse eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie in beiden Lungen. Chronische Tuberkulose in beiden Oberlappen. Partielle bindegewebige Adhäsion beider Lungen. Trübe Schwellung der Nieren.

Zur histologischen Untersuchung gelangte:

1. Ein Stück des linken Schläfenpols im Bereiche der *Sylvi*schen Furche;
2. der hintere Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre;
3. ein Stück des Pons;
4. Stücke aus dem oberen und
5. aus dem unteren Brustmark.

Ad 1. Bei Lupenvergrößerung erscheint die Arachnoidea durch einen nicht überall gleich weiten (der Cisterna fissurae lateralis cerebri angehörigen) Zwischenraum von der Pia mater getrennt. Dieser ist von verschieden breiten, bindegewebigen, durch Abzweigungen untereinander in Verbindung stehenden Strängen durchzogen, welche die beiden weichen Häute miteinander verbinden und einzelne größere Gefäße (Aeste der Arteria und Vena cerebri media) enthalten. Sie zeigen in ihrem meist schrägen oder mehrfach gewundenen Verlaufe eine höchst wechselnde Dicke und bilden mit ihren Verzweigungen ein weitmaschiges Netzwerk.

Alle diese genannten Gebilde, die Arachnoidea, die Pia und die Stränge erscheinen meist verdickt und von Tumorzellen durchsetzt.

Unter dem Mikroskope erscheint die Arachnoidea dargestellt von einer verschieden dicken Schicht schmaler, derbfaseriger, annähernd paralleler Bindegewebsbündel mit nur spärlichen, zelligen Elementen, die teils den Charakter der Tumorzellen, teils den platter Bindegewebszellen oder einkerniger Rundzellen zeigen. An einer Stelle des Präparates findet sich mitten in der Arachnoidea ein Zug gequollener, verdickter, homogener, leuchtend rot gefärbter Bindegewebsbündel. Ganz vereinzelt finden sich auch kleine, kugelige, homogene, deutlich konzentrisch gestreifte, sandkornartige Konkretionen. Die Pia mater ist stellenweise schmal und zart, stellenweise mächtig verdickt. Im Bereiche der Verdickungen findet sich ein grobfaseriges, ödematöses Bindegewebe, dessen zumeist annähernd rundliche Hohlräume nur zum Teile eingenommen werden von vorwiegend an die Wandungen dieser Räume angelagerten oder im Lumen in ziemlich losen Gruppen oder auch



einzeln stehenden Tumorzellen. Zwischen diesen Zellen findet sich ein äußerst zartes, bindegewebiges Faserwerk oder eine netzförmig angeordnete, feinkörnige Masse. Die verdickten Partien der Pia gehen nur allmählich in die schmalen über und diesem Uebergange entsprechend nimmt auch die Weite dieser eben beschriebenen Räume allmählich ab; sie werden zu langen, schmalen Spalten, bis schließlich im Bereiche der nicht verdickten Pia nur vereinzelte Tumorzellen in ganz engen Lücken auffindbar sind.

Die den Subarachnoidealraum durchziehenden Stränge wiederholen zumeist jenen Bau, den die am meisten verdickten Piapartien zeigen, lassen also meist ein lockeres Stroma mit ziemlich weiten Hohlräumen, die von spärlichen zelligen Elementen eingenommen werden, erkennen. Nur stellenweise läßt sich ein straffes Gefüge, ein dichtes Geflecht breiter Bindegewebsbündel erkennen, dessen enge Spalten von dicht aneinander gedrängten Tumorzellen erfüllt werden. Die Räume zwischen Arachnoidea, Pia und den Strängen stehen vielfach mit den Hohlräumen im Innern der beiden letztgenannten Gebilde im Zusammenhange, indem diese vielfach in sie ausmünden. Die freie Oberfläche aller dieser Gebilde ist von einer mehrfachen Lage von Tumorzellen bekleidet. Ueberdies finden sich auch im Subarachnoidealraume Tumorzellen, die durch mehr oder minder reichlich extravasierte rote Blutkörperchen oder einen feinkörnigen Detritus auseinander gedrängt erscheinen.

Die Hirnsubstanz ist nirgends ergriffen. Zwischen Rinde und Pia läßt sich ein schmaler, spaltförmiger Raum erkennen, der jedoch nirgends verbreitert oder mit Tumorzellen erfüllt erscheint.

Die Tumorzellen zeigen allenthalben einen großen, ziemlich blassen oder einen kleineren und dann mehr intensiv gefärbten Kern und einen teils eben wahrnehmbaren, teils breiteren, polygonalen Protoplasmaleib. Vielfach scheinen zwei bis drei oder mehrere Kerne mit schmalem Protoplasmasaum dicht aneinander gelagert zu sein, oft auch ebensoviele innerhalb einer protoplasmareichen Zelle zu liegen. Meist jedoch erkennt man bei starker Vergrößerung und verschiedener Einstellung mit der Mikrometerschraube, daß diese Kerne durch schmale Brücken miteinander zusammenhängen, also nur Teile eines in eigentümlicher Weise gelappten Kernes sind. Diese Lappung gibt den Tumorzellen vielfach ein kennzeichnendes Gepräge.

Ad 2. Auf einem Schnitte durch den hinteren Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre finden wir an einer Stelle zunächst eine umschriebene, mäßige Verdickung der Arachnoidea, welche aus der sie umgebenden zarten Haut durch allmähliches Anwachsen entsteht.

Mikroskopisch ist zu erkennen, daß im Bereiche dieser Verdickung die sonst straff gefügten, parallel zur Oberfläche geschichteten Bindegewebsbündel der Arachnoidea lockerer werden, sich vielfach auffasern und unregelmäßig begrenzte, schmale oder rundliche Lücken zwischen sich lassen. Teils zwischen diesen Bindegewebsbündeln, teils in diesen Lücken liegen Tumorzellen von gleichem Charakter und in gleicher

Anordnung wie im Bereiche der *Sylvi*schen Spalte in ziemlich spärlicher Anzahl. Auch hier findet sich zwischen den Tumorzellen reichlich eine äußerst zarte, feinfaserige, bindegewebige Zwischensubstanz. Auch hier ist die Innenseite der Arachnoidea, die Oberfläche der von der Arachnoidea zur Pia ziehenden Stränge und die Oberfläche der Pia mater von einer ziemlich dicken Schicht von Tumorzellen bekleidet. Diese letztere ist an einzelnen Stellen der Oberfläche und im Bereiche einzelner, sich in die Tiefe der Kleinhirnfurchen einsenkenden, verzweigter Fortsätze mehr weniger dicht mit Tumorzellen infiltriert, wobei jedoch nur eine geringfügige Zunahme ihrer Dicke stattfindet. Auch hier liegen die Tumorzellen in den mitunter ganz engen Spalten oder Lücken zwischen den Bindegewebsbündeln.

Zumeist ist durch Schrumpfung des Gewebes infolge von Alkoholhärtung zwischen Pia mater und Kleinhirnrinde ein Spalt entstanden. An solchen Stellen läßt sich erkennen, daß der Kleinhirnrinde eine äußerst zarte, zum Teil netzförmig angeordnete Masse von verschiedener, jedoch meist geringer Breite aufliegt.

Vielfach sind dieser Masse in meist einfacher, nur stellenweise breiterer Schicht Tumorzellen eingelagert. Auch in der grauen Schicht der Kleinhirnrinde finden wir einzeln und spärlich Tumorzellen meist entlang den zahlreichen zarten Gefäßen, die von der Pia mater aus in senkrechter Richtung die graue Schicht durchsetzen. Die Längsachse der Tumorzellen ist meist eine dieser Richtung parallele.

Daneben finden wir auch zwischen den in der grauen Schicht verlaufenden Protoplasmafortsätzen der *Purkinje*schen Zellen vereinzelte Tumorzellen. In der gangliösen Schicht finden wir Tumorzellen, entweder den *Purkinje*schen Zellen unmittelbar anliegend oder in ihrer Umgebung; auch vereinzelt zwischen den Zellen der Körnerschicht, etwas reichlicher dann wieder zwischen den Fasern des Markes, meist mit ihrer Längsachse parallel zur Richtung der Fasern. Die Tumorzellen sind an all diesen Stellen durch ihre Größe und die eigentümliche Lappung des Kernes deutlich gekennzeichnet und von den anderen in Betracht kommenden Zellen unterschieden.

Ad 3. Auf einem Horizontalschnitte durch den Pons läßt sich erkennen, daß die Arachnoidea und die von dieser zur Pia ziehenden Stränge der Pia ziemlich dicht anliegen, so daß meist nur schmale Spalträume sich finden, die mit Tumorzellen durchsetzt sind. Das Bindegewebe des Subarachnoidealraumes ist reichlich vorhanden, meist gequollen und homogen, so daß eine mäßige Verdickung der Leptomeningen zustande kommt. Ein Uebergreifen auf die Nervensubstanz ist nirgends nachweisbar.

Ad 4. Auf Querschnitten in verschiedener Höhe durch das obere Brustmark findet sich im Bereiche der ganzen Peripherie eine Verdickung der Pia mater; diese ist an der Hinterseite des Rückenmarkes, und zwar besonders über der linken Hälfte derselben, stark entwickelt und annähernd sichelförmig gestaltet, so daß sie ventralwärts beiderseits allmählich abnimmt und schließlich im Bereiche der Vorderseite

des Rückenmarkes nur mehr in geringem Maße ausgebildet ist. Im Bereiche der sichelförmigen Piaverdickung ist auch die Arachnoidea in wechselnder Stärke verdickt, während sie an den Rändern dieses Bezirkes zart ist. Die beiden Seiten des Rückenmarkes sind nicht symmetrisch; die linke ist etwas abgeplattet und eine durch die Fissura longitudinalis dorsalis und ventralis gelegte Ebene fällt nicht mit der Medianebene zusammen, sondern weicht etwas nach links lateral ab. Die Richtung der grauen Substanz der rechten Seite ist parallel zur Medianebene. Auf der linken Seite ist die graue Substanz von rechts vorne nach links hinten gerichtet und in geringem Maße verschmälert. Ueber die ganze Marksubstanz zerstreut und auch im Bereiche der grauen Substanz beider Seiten, namentlich der Hinterhörner, finden sich wahrscheinlich durch Zerfall von Nervensubstanz entstandene, ziemlich zahlreiche, kleine Lücken. Die Gliasepten, welche von der Oberfläche aus die weiße Substanz durchziehen, treten deutlich hervor und scheinen verbreitert zu sein. An den Gefäßen läßt sich unter dem Endothel meist eine mehr weniger breite Schicht gequollenen, homogenen Bindegewebes erkennen.

Im Bereiche der sichelförmigen Verdickung der weichen Häute an der Hinterfläche des Rückenmarkes bilden Arachnoidea und Pia das aus zumeist gequollenen und homogenen oder aufgelockerten Bündeln bestehende Stroma. Die Tumorzellen liegen meist in engen Spalten, teils auch innerhalb einiger größerer Alveolen, von denen die größte auch eine zarte, feinkörnige Substanz enthält.

Im Bereiche der Arachnoidea, dicht unter ihrer äußersten Lage, findet sich im Bereiche der schon makroskopisch wahrnehmbar gewesenen, weißlichen, knorpelartigen Plättchen eine Aufquellung des Bindegewebes zu einer fast strukturlosen Masse, die auf *van Gieson*-Schnitten leuchtend rot erscheint und in der man nur an einzelnen Stellen eine Faserung und einzelne platte Kerne erkennen kann.

Ad 5. Ein Querschnitt durch das untere Brustmark zeigt im wesentlichen das gleiche Bild. Die Alveolen sind hier nur etwas dichter mit Zellen erfüllt.

Hier ist die linke hintere Wurzel in längerem Verlaufe getroffen; sie zeigt im Hämalaun-Eosinschnitte mehrere parallele, dem Verlaufe von Nervenfasern entsprechende, blasse Streifen, die bei starker Vergrößerung aus einem Detritus mit einzelnen erhaltenen Kernen bestehen und wohl als Degeneration in Form von streifenartigen Zügen aufzufassen sind.

Werfen wir einen Rückblick auf die beschriebenen vier Fälle von multipler Tumorbildung, so wollen wir uns bezüglich der klinischen Erscheinungen, die sie boten, mit einer kurzen Zusammenstellung begnügen, denn einerseits läge eine genauere Erörterung der klinischen Symptome des vierten Falles außerhalb des Rahmens dieser Arbeit und anderseits fehlt in unserem ersten Falle eine genaue klinische Beobachtung vollständig.



	Fall I	Fall II	Fall III	Fall IV
Alter in Jahren	8	4	$3^1/_2$	33
Geschlecht	♂	♀	♂	♂
Dauer der klinischen Symptome	3 Wochen	11 Monate $1^1/_2$ Jahre(?)	10 Wochen	15 Monate
Trauma	4 Wochen ante exitum Fall auf den Hinterkopf beim Eislaufen	$1^3/_4$ Jahre ante exitum Fall auf die Stirn von einer Stiege	—	—
Körpertemperatur	—	afebril	anhaltend subfebril	afebril
Pupillen	—	gleichweit, auf Licht träge reagierend	gleichweit, auf Licht und Akkomodation reagierend	R>L. prompt reagierend
Ophthalmologischer Befund	—	beiderseitige Stauungspapille	—	beiderseitige Stauungspapille, Fingerzählen nur in unmittelbarer Nähe
Körperhaltung	—	zerebellare Ataxie	Unvermögen, sich aufzusetzen	Schwanken b. Stehen, Fall nach R. und H.
Uebrige willkürliche Motilität	—	ungestört	schlaffe Lähmung beider oberer Extremitäten Blasenlähmung	Lähmung des Rectus lateralis R. früher als L. Parese des r. Fazialis
Motorische Reizerscheinungen	Allgemeine klonische Krämpfe	Nystagmus, Tremor	Kaubewegungen, Kontraktur beider Hüft- und Kniegelenke	Nackensteifigkeit, Kernig, Kontraktur beider Hüft- und Kniegelenke
Kopfschmerzen	zunehmend	stark schwankend	bei Druck auf d. Kopf	Stirnkopfschmerz, anfangs in Intervallen
Sensibilität	—	ungestört	ungestört	allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie
Erbrechen	mehrmals im Tag	periodisch	mehrmals im Tag	zu Beginn heftig
Patellarsehnenreflex	—	stark gesteigert	prompt	fehlend
Achillessehnenreflex	—	Fußklonus	Fußklonus	—

Es fanden sich also in allen vier Fällen anhaltender Kopfschmerz und Erbrechen, in den Fällen II und IV überdies Stauungspapille als Symptome eines Hirntumors, dessen Sitz im Kleinhirn im Falle II wegen der zerebellaren Ataxie, im Falle IV auch wegen der Nackenstarre wahrscheinlich war. Die Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten im Falle II, die schlaffe Lähmung der oberen, die spastische Lähmung mit Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten und die Blasenlähmung im Falle III machten in beiden Fällen die Anwesenheit eines daneben bestehenden Rückenmarktumors wahrscheinlich. Denn diese Symptome wiesen im Falle II auf eine Kompression des Rückenmarkes oberhalb des Patellarsehnenreflexzentrums, im Falle III auf eine vorgeschrittene Kompression im Halsmarke. Für Wirbelkaries fand sich in beiden Fällen kein Anhaltspunkt, insbesondere nicht im Falle III, wo die Röntgendurchleuchtung ein negatives Ergebnis hatte.

Im Falle II war starkes Schwanken des Kopfschmerzes besonders ausgeprägt, welches Symptom nach *Allen Star* als Zeichen großen Gefäßreichtums der Geschwulst diagnostisch eher für Gliom oder Sarkom, als für einen Tuberkel spricht.

Nach *Schlesinger* ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines multiplen Sarkoms oder Endothelioms in manchen Fällen von Rückenmarkstumor möglich, denn für ein solches könne jugendliches Alter und weibliches Geschlecht einen gewissen Anhaltspunkt gewähren. Insbesondere könne ein Tumor der hinteren Schädelgrube — bei der häufigen Koinzidenz derartiger Tumoren mit Sarkomatose der spinalen Häute — durch seine Anwesenheit die Natur der spinalen Affektion vermuten lassen.

Aus diesen Ausführungen folgt, daß im Falle II die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: multiple Sarkomatose des Zentralnervensystems, nach *Schlesinger* wohl berechtigt gewesen wäre.

Bevor wir uns nun zu den anatomischen Verhältnissen wenden, wollen wir zuerst die in den einzelnen Fällen erhobenen Befunde kurz zusammenfassen.

Fall I. Diffuse Infiltration der inneren Häute an der oberen Fläche und hinteren Kante der linken Kleinhirnhemisphäre, welche mit den Piafortsätzen in die Tiefe der Furchen dringt und auf die Kleinhirnrinde meist längs der Gefäße in Form schmaler Streifen übergreift; kleinapfelgroßer Tumor im Innern dieser

Hemisphäre, welcher bis zur Oberfläche reicht und dort mit der diffusen Infiltration in Zusammenhang steht. Er zeigt in seinem Innern zahlreiche nekrotische und hämorrhagische Bezirke. Chronischer innerer Hydrozephalus. Je ein erbsengroßer Knoten in der Pia, an der vorderen und hinteren Seite, im mittleren Brustmarke und untersten Lendenmarke. Im Bereiche der untersuchten Knoten Zellnester in den anliegenden Bezirken des Rückenmarkes, Umscheidung, stellenweise auch Infiltration der durch die Knoten hindurchtretenden hinteren Wurzeln mit Tumorzellen.

Fall II. Diffuse Infiltration der Leptomeningen in linsengroßer Ausdehnung am hinteren Pole der rechten Kleinhirnhemisphäre. Geringgradige, umschriebene, geschwulstige Verdickungen der Pia in der Tiefe einzelner Furchen des Kleinhirnes. Infiltration der Kleinhirnrinde und des Markes mit Tumorzellen. Tumor, welcher den vierten Ventrikel erfüllt, mit seinen Wandungen verwachsen ist, in erbsengroßer Ausdehnung aus dem Foramen Magendii hervorragt und symmetrisch sich auf die beiden Recessus laterales ausdehnt. Chronischer Hydrocephalus internus. Mehrere bis über bohnengroße Knoten in den weichen Häuten der hinteren Rückenmarksfläche. Im Bereiche des größten Knotens im oberen Brustmarke durchsetzt Tumorgewebe das ganze Rückenmark in Form eines breiten Streifens; im Bereiche der übrigen findet sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Infiltration der angrenzenden Partien des Rückenmarkes. Derbe kleine Anschwellungen an den hinteren Wurzeln im Bereiche des Lumbalmarkes.

Fall III. Tumor, welcher den vierten Ventrikel ausfüllt, mit seinen Wandungen verwachsen ist und sich auch in den linken Recessus lateralis ausdehnt. Gleichmäßige diffuse Infiltration der weichen Häute an der Kleinhirnoberfläche, welche mit den Piafortsätzen in die Tiefe der Furchen dringt, plaqueartige Verdickungen der weichen Häute an der Hirnbasis.

Chronischer Hydrocephalus internus. Gleichmäßige, hochgradige diffuse Infiltration der weichen Häute im Bereiche der ganzen Zirkumferenz des Rückenmarkes in fast der ganzen Länge, nur im Halsmarke auf dessen hintere Fläche beschränkt.

Im Halsmarke dringt Tumorgewebe, die Hinterstränge in Form eines breiten Fortsatzes auseinanderdrängend, tief längs der Fissura longitudinalis ein. Kompressionsmyelitis im unteren Halsmarke, namentlich im Bereiche der Hinterstränge, daselbst auch Hämorrhagien und kleine Geschwulstknoten.



Mikroskopisch an einzelnen Stellen beginnende Verflüssigung des Tumorparenchyms.

Das kleine, zierliche Gebilde, welches an einer einzigen Stelle im vierten Ventrikel sich auffinden ließ, entsprach allem Anscheine nach den aus rosettenförmig angeordnetem Neuroepithel bestehenden Körperchen, welche nach *Ribbert* (S. 335) in Gehirngliomen zuweilen als besonders charakteristische epitheliale Bestandteile sich finden und dadurch entstanden sind, daß ein Teil des abgesprengten gliabildenden Epithels den epithelialen Charakter beibehält und sich radiär an der Innenfläche von Zerfallshöhlen anordnet. Ohne auf diese noch nicht abgeschlossene Frage näher einzugehen, möchten wir eine analoge Genese auch in unserem Falle als wahrscheinlich annehmen, indem vielleicht beim Einbruche des in der Tela chorioidea des vierten Ventrikels wuchernden Tumors in den vierten Ventrikel Reste der Lamina chorioidea epithelialis in die wuchernde Sarkommasse gerieten.

Fall IV. Diffuse Infiltration der weichen Häute an der Hirnbasis und an der unteren Fläche des Kleinhirnes in Form unscharf begrenzter Plaques. An vielen Stellen sehr geringgradige Infiltration der Kleinhirnrinde mit Tumorzellen.

Chronischer Hydrocephalus internus. Diffuse Infiltration der weichen Rückenmarkshäute an der Hinterseite. Im Bereiche der linken *Sylvi*schen Furche vereinzelte kleine, psammöse Konkretionen.

Die zahlreichen kleinen, knorpelartigen Plättchen in der Arachnoidea spinalis auf der hinteren Fläche des Dorsalmarkes haben nach *Obersteiner* (S. 647) keine wesentliche pathologische Bedeutung.

Einer genaueren Besprechung bedarf die Art und Weise, in welcher in allen unseren vier Fällen die Ausbreitung des Tumors im Bereiche der Nervensubstanz, namentlich der Kleinhirnrinde erfolgte.

Wir fanden im Falle II im oberen Brustmarke, dort, wo im Bereiche des überbohnengroßen Knotens das Rückenmark in so ausgedehnter Weise durchwuchert war, und auch im Falle III an verschiedenen Stellen des Halsmarkes und auch in der Nähe der Fissura Sylvii die Tumorzellen in Form von Strängen oder



mantelartigen Hüllen um die Gefäße, allem Anscheine nach entsprechend ihrem adventitiellem Lymphraume. Eine derartige Anordnung von Tumorzellen hebt *Obersteiner* (S. 223) in folgender Weise hervor: „Von besonderer Bedeutung erscheint das Auftreten neoplastischer Elemente im adventitiellem Lymphraume, namentlich in der Umgebung eines Tumors. Wir dürfen daher annehmen, daß die Lymphbahnen des Gehirnes zu den wichtigsten Wegen für die Ausbreitung solcher Neubildungen gehören."

Ganz im Sinne dieser Bemerkung ist es auch aufzufassen, wenn wir in der Kleinhirnrinde, im Bereiche der Geschwulstherde in der Pia mater die Tumorzellen in ähnlicher Anordnung um die Gefäße, auch in Form von zarten Streifen oder mantelartigen Hüllen namentlich in der grauen Schicht antrafen oder angelagert den Protoplasmafortsätzen der *Purkinje*schen Zellen oder diesen Zellen selbst. Allem Anscheine nach handelt es sich hier um die miteinander in Zusammenhang stehenden perivaskulären (oder *His*schen) und perizellulären Räume (*Obersteiner*, S. 220 u. ff.).

Wir finden jedoch überdies die Tumorzellen in ausgedehnten (Fälle I und II) oder schmäleren (Fall IV) Räumen zwischen Pia mater und Rinde, in Räumen, die sich sowohl gegen die erstere als gegen die letztere in scharfer und regelmäßiger Weise abgrenzten und, indem sie mit Tumorzellen mehr oder weniger dicht erfüllt waren, die Gestalt von den Windungen kappenartig aufsitzenden Tumormassen hatten. Im Bereiche dieser Räume, wie auch in den perivaskulären und perizellulären Räumen und wie überhaupt im Inneren der Nervensubstanz, waren die Zellen nicht in alveolärer Anordnung. Auch ließ sich daselbst kein Bindegewebe nachweisen, vielmehr waren die Zellen eingebettet in eine feinfaserige Zwischensubstanz, die sich nach *van Gieson* bräunlich färbte. Im Falle II fanden sich auch deutliche Gliafasern, welche diese Räume nach allen Richtungen durchzogen. Diese Räume hingen einerseits mit den Spalträumen in der Pia mater, anderseits mit den perivaskulären Räumen um die zahlreichen, senkrecht in die Tiefe ziehenden Gefäße in der grauen Schicht zusammen. An vielen Stellen ließ sich erkennen, wie die Tumorzellen der kappenartigen Massen in die meist schwach trichterförmig erweiterten Ausmündungen der perivaskulären Räume eindrangen und sich zu mantelartigen Hüllen um die Gefäße anordneten.

His war der erste, der die Existenz eines Lymphraumes zwischen Pia und Rinde, eines epizerebralen Raumes behauptete.

Injizierte *His* durch einen Einstich unter sehr schwachem, konstanten Drucke die Rinde des Großhirnes, so trat nach einiger Zeit die Masse, den Gefäßstämmen folgend, zur Gehirnoberfläche empor und breitete sich in Form einer Schicht zwischen dieser und der Pia mater aus. Spritzte er dann ruhig weiter, so trat nach einiger Zeit über dieser Schicht noch eine zweite Massenausbreitung in der Pia mater, u. zw. in den vorhin geschilderten Lymphkanälen desselben auf. „Es ist also soviel sicher," fährt *His* fort, „daß von den perivaskulären Kanälen des Gehirnes aus die Lymphkanäle der Pia mater gefüllt werden können. Als Zwischenglied der Verbindung erscheint ein weites Lakunensystem, der epizerebrale Raum, das die Pia vom Gehirne trennt und das nur von den durchtretenden Blutgefäßen unterbrochen wird. Auch Schnitte boten eine vortreffliche Kontrolle dieser Injektionsergebnisse. An ihnen kann man erkennen, daß die perivaskulären Räume zum Teile eine schwach trichterförmig erweiterte Ausmündung in den epizerebralen Raum zeigen.

Die Kommunikation der Lymphkanäle der Pia mit den epizerebralen Lakunenräumen findet an den Stellen statt, wo Blutgefäßstämmchen aus ihnen austreten, um zum Gehirne zu gehen.

Zwischen den subarachnoidealen Räumen und den Lymphkanälen der Pia findet aber kein Zusammenhang statt.

Was der Liquor cerebrospinalis für das Gehirn im ganzen leistet, das leistet die perivaskuläre Flüssigkeit für jeden einzelnen Abschnitt der Zentralorgane, sie dient dazu, die Hirnsubstanz vor der mechanischen Einwirkung seitens der Gefäße zu sichern, indem jede Gefäßerweiterung einen Teil der perivaskulären Flüssigkeit verdrängen wird, welche in letzter Instanz in die ausgedehnten Reservoirs an der Oberfläche in die Räume unter und in der Pia eintritt.

Mit den Räumen, welche den Liquor cerebrospinalis enthalten, kommunizieren jene allerdings nicht, jedoch stehen sie in allerunmittelbarster Wechselbeziehung zueinander, indem Steigerung des Druckes in einem Behälter aus irgendeiner Ursache sich auf alle übrigen überträgt."

Eine Bestätigung dieser *His*schen Ansichten, namentlich der letzteren, erblickten *Binswanger* und *Berger* in einem Be-



funde, den sie bei einem 54jährigen Manne erheben konnten. Es handelte sich um einen wiederholten Erguß von Blut in die Seitenkammern aus einem Aneurysma der Arteria striae corneae dextra, wobei das Blut in die subarachnoidealen Räume gelangt war; dabei zeigte „das Lymphgefäßsystem der Rinde, welches aus den extraadventitiellen Räumen und den epizerebralen Räumen besteht", eine deutliche Stauung infolge der Drucksteigerung, welche durch die Verlegung des anderen Lymphgefäßsystems hervorgerufen worden war.

Auch *Gierke* beschäftigte sich näher mit den epizerebralen Räumen und studierte insbesondere das Verhalten der Gliafasern in denselben.

Nach *Obersteiner* (S. 649) befinden sich die Gefäße der Pia in Lymphräumen, welche mit den adventitiellen Lymphräumen um die intrazerebralen Gefäße direkt kommunizieren, während sich in den eventuellen epizerebralen Raum hauptsächlich die perivaskulären Räume eröffnen würden. Dieser sogenannte epizerebrale Lymphraum zwischen Pia und Hirnrinde dürfte jedoch wohl als Kunstprodukt aufzufassen sein (S. 637).

Der von uns erhobene mikroskopische Befund würde allem Anscheine nach allerdings für die Existenz dieser fraglichen epizerebralen Räume verwertet werden können, da die in drei unserer Fälle durch Tumorinfiltration „natürlich injizierten" Räume zwischen Pia und Rinde, welche den als Lymphräumen anerkannten perivaskulären Räumen gleichwertig zu sein scheinen, mit großer Wahrscheinlichkeit den von *His* beschriebenen und durch künstliche Injektion dargestellten „epizerebralen Lymphräumen" entsprechen.

Inwieweit diese Verstopfung der Lymphräume auf die mächtige Stauung im Ventrikelsystem von Einfluß war, kann allerdings nicht entschieden werden.

Aehnliche und anscheinend hiehergehörige mikroskopische Befunde finden wir auch in einzelnen Fällen der Literatur verzeichnet (siehe Tabelle Nr. 2, 20, 29, 39).

Wie aus der obigen Zusammenfassung der anatomischen Befunde hervorgeht, handelt es sich somit in allen vier Fällen um eine multiple, primäre (nicht metastatische) Tumorbildung im Zentralnervensysteme und seinen weichen Häuten, an der die Dura mater unbeteiligt war.



Nur im Falle I fanden sich Geschwulstknoten an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarkes, im Falle II nur an der Hinterfläche; im Falle III war die Verdickung der Pia hinten ausgedehnter als vorne, im Falle IV überhaupt auf die Hinterfläche beschränkt. Im Falle III nahm die Verdickung gegen das Halsmark allmählich ab und war im Lendenmarke am ausgeprägtesten. Dies alles sind Eigenschaften, welche, wie eingangs erwähnt, nach *Westphal* und *Schlesinger* der multiplen Sarkomatose zukommen.

Auffallend ist, daß in zwei unserer Fälle die Geschwulst gerade im Bereiche der Tela chorioidea des IV. Ventrikels sich in besonders ausgedehnter Weise entwickelt hat. Aehnliche Angaben oder Bemerkungen über den Zusammenhang von intrazerebralen Tumoren mit den Telae chorioideae des dritten oder vierten Ventrikels finden wir auch in einzelnen Fällen der Literatur (siehe Tabelle Nr. 18, 20, 36, 39). Im Falle 32 fanden sich „Metastasen in den Seitenventrikeln und in der Rautengrube". Auch in einem Falle *Stoerks* von Melanosarkomatose der Pia mater fand sich außer zahlreichen kleinen Knötchen und Flecken im Bereiche des Gehirnes und des Rückenmarkes ein pflaumengroßer Knoten in der Teta chorioidea des dritten Ventrikels. Die Telae chorioideae scheinen demnach gewissermaßen einen Prädilektionssitz bei der diffusen Sarkomatose zu bilden.

Körpermetastasen waren in keinem unserer vier Fälle nachweisbar. Außerdem ist allen vier Fällen noch gemeinsam, daß in keinem der Fälle die Geschwulstherde in den Leptomeningen als sekundäre Metastasen eines intrazerebralen oder intramedullären Tumors aufgefaßt werden konnten, sondern daß vielmehr in allen vier Fällen der Geschwulstprozeß primär in den Leptomeningen saß und erst sekundär maligne auf die Substanz des Zentralnervensystems übergriff.

Eine derartige Genese war von vorneherein klar im Falle IV, wo das Uebergreifen auf die Nervensubstanz auf das Kleinhirn beschränkt und ein ganz geringfügiges, nur mikroskopisch nachweisbares war. Weniger in die Augen springend, aber doch mit Sicherheit erkennbar war sie in den Fällen I, II und III. Ueberdies machte ein Vergleich dieser Fälle mit dem Falle IV oder die Erwägung der Disposition der Leptomeningen zu multipler oder diffuser Neubildung auch bei Abwesenheit jedes als primär in Frage kommenden Herdes in der Nervensubstanz, wie sie



außer in unserem Falle IV noch aus zahlreichen Fällen in der Literatur hervorgeht, dies von vorneherein wahrscheinlich.

Der den vierten Ventrikel in allen seinen Teilen ausfüllende Tumor im Falle III war, wie aus dem mikroskopischen Befunde sich ergab, aus einer Infiltration der Tela chorioidea mit Tumor hervorgegangen, die nach *Obersteiner* (S. 651) als eine Duplikatur der Pia mater mit eingeschlepptem Arachnoidealgewebe aufzufassen ist. Durch Anwachsen der Tumorbestandteile in den Spalträumen wurde das bindegewebige Gerüst der Tela entfaltet, die Tela mächtig ausgedehnt und schließlich erfolgte der Einbruch des Tumors durch die Decke des vierten Ventrikels (durch das Ependym hindurch) in den Ventrikel, der dann ganz erfüllt und mächtig erweitert wurde. Auch der linke Recessus lateralis wurde ganz vom Tumorgewebe erfüllt. Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir eine ähnliche Genese auch für den Fall II annehmen, wo in ganz analoger Weise ein den vierten Ventrikel und hier beide Recessus laterales in allen Anteilen erfüllender Tumor sich fand, auch hier gewissermaßen eine natürliche Injektion dieser Räume bildend, wenn wir in diesem Falle II auch nicht gerade die Einbruchstelle von der infiltrierten Tela aus auf unseren Präparaten auffinden konnten.

Ebenso deutlich wie für das Tumorgewebe im Bereiche des vierten Ventrikels war im Falle III die primäre Lokalisation des Prozesses in der Pia mater auch an der Kleinhirnoberfläche, wo unter der in ausgedehnter Weise infiltrierten weichen Haut die Nervensubstanz in relativ nur geringem Grade ergriffen war, ebenso auch im Rückenmarke, dessen Leptomeningen mächtig verdickt waren, während intramedullär im Halsmarke nur Herde von geringer Ausdehnung in den Hintersträngen, im Lendenmarke nur mikroskopisch kleine Zellnester nahe der hinteren Fläche des Rückenmarkes nachweisbar waren.

Im Falle I waren im Bereiche der diffusen Infiltration der Pia an der Kleinhirnoberfläche die epizerebralen Räume meist weit und mit Tumorzellen erfüllt. In der grauen Schicht waren die perivaskulären Räume nur dort ergriffen, wo auch die epizerebralen Räume infiltriert waren. Nur ganz vereinzelte Zellnester fanden sich in der Körnerschicht und in der Marksubstanz. Somit war es deutlich, daß die Infiltration gegen die Tiefe abnahm; überdies waren an einzelnen Stellen die epizerebralen Räume auf Kosten der grauen Schicht



ausgedehnt, indem sie dort den Kontur der grauen Schicht einbuchteten. Dort, wo die diffuse Infiltration mit dem zirkumskripten Tumor, also die in der bisher erwähnten Weise veränderte Rinde mit dem gleichmäßigen sarkomatösen Tumorgewebe zusammenhing, konnte man alle Uebergänge auffinden, die durch Breiterwerden der Zellstränge in den perivaskulären Räumen, Konfluieren benachbarter und weiteres Vordringen in die Tiefe entstanden.

Im Falle II waren im Bereiche der Tiefe der Furchen an der Kleinhirnoberfläche die epizerebralen Räume in ausgedehnter Weise erweitert und infiltriert, und zwar am stärksten in unmittelbarer Nähe von schmalen, längs der Furchen sich hinziehenden Geschwulstherden in der Pia. Dort war auch die Infiltration der Rinde und des Markes längs der perivaskulären Lymphräume am dichtesten, um allmählich in der Umgebung und in der Tiefe abzunehmen. Im Bereiche der stärksten Verdickung der Pia an der Oberfläche des Oberwurms fand sich auch die Nervensubstanz am stärksten verändert, nämlich mit der Pia zu einem Knoten vom Baue eines Spindelzellensarkoms verschmolzen. Auch hier war an einzelnen Stellen der Kontur der Rinde eingebuchtet und die graue Schicht verschmälert, so daß auch hier der Prozeß allem Anscheine nach primär in den Leptomeningen saß, obwohl an räumlicher Ausdehnung und an Zellreichtum die Herde in der Pia den epizerebralen Räumen nachstanden.

Für die primäre Lokalisation in den Leptomeningen spricht auch, daß die Herde in der Pia spinalis ganz den Herden in der Pia cerebelli ähnlich waren und die Medulla im Bereiche dieser Knoten um so stärker verändert war, je stärker auch die Veränderung in der Pia war; am meisten im Bereiche des größten, des überbohnengroßen Knotens im Brustmarke, wo fast in der ganzen Längenausdehnung dieses Knotens ein bis 5 mm breiter, das ganze Rückenmark in sagittaler Richtung durchsetzender Bezirk in Tumorgewebe umgewandelt war.

Schlagenhaufer fand bei der histologischen Untersuchung eines Falles von primärem Sarkom des Rückenmarkes mit sarkomatöser Infiltration der Pia des Rückenmarkes und Gehirns, daß der Tumor aus sehr kleinen, etwa der Körnerschicht des Kleinhirns entsprechenden Zellen bestand, und er meint, daß diese Art von kleinstzelligen, gefäßreichen Sarkomen etwa geradezu

als spezifische Sarkomform des Zentralnervensystems aufgefaßt werden könnte und manches histologische Detail berechtige, den Ursprung des Tumors in die graue Substanz des rechten Hinterhornes zu verlegen. Jedenfalls hält *Schlagenhaufer* für sichergestellt, daß der primäre Ausgangspunkt des Prozesses der Tumor im Halsmarke war, der erst sekundär zu einer sarkomatösen Infiltration der Pia geführt habe. Unter anderen Eigenschaften dieses Falles führt *Schlagenhaufer* auch als Beweise für diese Auffassung an, daß das Sarkom im Halsmarke zahlreiche, verschiedene regressive Metamorphosen zeigte, während in den Meningen nur die infiltrierende Geschwulstmasse ohne jegliche Zeichen eines Zerfalles, eines regressiven Verhaltens sichtbar war, was für ein längeres Bestehen des Sarkoms im Halsmarke spräche. „Und ferner", sagt *Schlagenhaufer*, „erscheint es vom allgemeinen, pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gerechtfertigt, in jedem Falle, wo sich neben einer diffusen Infiltration der Meningen ein größerer Knoten irgendwo im Zentralnervensysteme oder auch außerhalb desselben eine größere Geschwulstmasse findet, und diese nicht etwa alle Kriterien einer Metastase trägt, anzunehmen, daß die diffuse Infiltration das sekundäre Weiterschreiten der primären Geschwulst und nicht umgekehrt der größere Knoten durch Einwachsen, durch Uebergreifen auf das Mark entstanden sei. *Schlagenhaufer* glaubt daher, daß mehrere der von *Schlesinger* angeführten 20 Fälle in die gleiche Kategorie gehören wie der von ihm beschriebene Fall und daß nach seiner Auffassung die meisten Fälle von diffuser oder multipler Sarkomatose als primäre Sarkome des Kleinhirns (Großhirns, Rückenmarkes) mit sekundärer Infiltration der Meningen zu führen wären.

Auch *Borst* ist der Ansicht, daß man *Schlagenhaufer* beistimmen und zugeben müsse, daß viele Fälle in der Literatur (*Hippel*, *Schultze*, *Nonne*, *Schataloff-Nikiforoff*, *Coupland-Pasteur*, *Richter*), die als primäre, multiple Sarkomatose beschrieben wurden, im Sinne einer weitverbreiteten, sekundären Geschwulstinfiltration innerhalb der weichen Häute des Zentralnervensystems aufgefaßt werden müssen.

Trotz dieser Argumente *Schlagenhaufers* können wir doch in unseren drei ersten Fällen, bei denen sich größere Knoten im Zentralnervensysteme fanden, die auch in diesen Knoten



regressive Veränderungen zeigten, während in den Meningen keine solchen auftraten, die sich jedoch schon durch die Größe der Zellen von dem Falle *Schlagenhaufers* unterschieden, mit größter Wahrscheinlichkeit auf Grund des histologischen Befundes annehmen, daß sie nicht in die von *Schlagenhaufer* aufgestellte Gruppe zu rechnen sind, sondern im Sinne *Schlesingers* als multiple Sarkome der Häute mit Bildung größerer Knoten in der Zentralnervensubstanz aufzufassen sind. Allerdings müssen wir zugeben, daß es in so vorgeschrittenen Fällen schwierig ist, ein absolut sicheres Urteil darüber zu fällen.

Anderseits mag es auch verständlicher erscheinen, daß gerade das Kleinhirn bei der multiplen Sarkomatose ein Lieblingssitz von größeren Knoten ist, wenn man bedenkt, daß das Kleinhirn infolge der zahlreichen verzweigten und tiefeingreifenden Furchen an seiner Oberfläche in besonders ausgedehnte Berührung mit der erkrankten Pia kommt.

Jedenfalls möchten wir uns auch bezüglich der den unsrigen ähnlichen Fälle der Literatur, namentlich jener mit Tumor im Kleinhirn, im vierten Ventrikel oder in den Telae chorioideae der ursprünglichen Ansicht *Schlesingers* anschließen, die sich meist auch mit der Auffassung der betreffenden Autoren deckt und derzufolge diese Fälle der primären Sarkomatose der Leptomeningen mit Bildung eines zirkumskripten Tumors in der hinteren Schädelgrube angehören.

Außerdem können wir in allen unseren vier Fällen noch die gemeinsame Eigenschaft finden, daß die Geschwulstherde in den Leptomeningen, wenn wir sie für sich, ohne Rücksicht auf die Veränderungen in der Nervensubstanz, betrachten, einander gleichwertig waren, insofern, als keiner der Herde als primär aufzufassen war und die anderen als seine Metastasen, sondern sie waren histologisch einander gleich und auch die Zellen nicht durch den Grad der Anaplasie voneinander unterscheidbar.

So können wir also in allen vier Fällen die Erkrankung als eine primäre und multiple Tumorbildung in den Leptomeningen auffassen. Wenden wir uns nun zur Frage, welcher Gattung diese Tumoren angehören, so finden wir auch hier in allen vier Fällen ähnliche Verhältnisse.



Die Tumorzellen waren in allen Fällen polymorph und verschieden groß; vorherrschend jedoch waren große Zellen mit großem, unregelmäßig gelapptem Kerne. Zwischen den Zellen fand sich nur eine geringe Menge faseriger Zwischensubstanz. Die Anordnung der Zellen war im Bereiche der weichen Häute überall eine alveoläre, indem die Tumorzellen durch ein für Sarkome relativ stark entwickeltes Stroma in solide Nester oder Stränge geschieden wurden. Am reichlichsten war das Stroma entwickelt im Falle I, ebenfalls reichlich im Falle IV, spärlich in den Fällen II und III. Das Stroma war aus dem Bindegewebe der weichen Häute hervorgegangen. Im Bereiche der Nervensubstanz war das Wachstum ein infiltrierendes, namentlich entlang den Lymphbahnen; an einzelnen Stellen (Fall I Kleinhirntumor, Fall II Knoten an der Oberfläche des Oberwurms, Fall III Knoten im Brustmarke) war die Nervensubstanz ganz zum Schwunde gebracht; an solchen Stellen bestand das Stroma fast nur aus Gefäßen.

Anscheinend stammten die Geschwulstzellen von den Endothelien der Subarachnoidealräume und der Saftspalten in der Pia mater ab, da sie dort primär auftraten und große Aehnlichkeit mit den normalerweise dort vorkommenden Zellen aufwiesen. Solch letztere konnten neben den Geschwulstzellen nirgends nachgewiesen werden, außer dort, wo ein allmählicher Uebergang der zarten Piapartien in die geschwulstig verdickten stattfand.

Nach *Borst* wären demnach die Tumoren als Alveolärsarkome oder Lymphspaltenendotheliome zu bezeichnen, wobei jedoch ihre Beziehung zu den Endotheliomen, wie die ganze Endotheliomfrage so lange umstritten sein wird, als wir über das Verhältnis der Saftspalten zu den Lymphgefäßen, bzw. über den Anfang der Lymphgefäße nichts Genaueres wissen.

An anderer Stelle hat *Borst* alle diejenigen Rückenmarkstumoren als Endotheliome aufgeführt, bei welchen ausdrücklich angegeben wurde, daß die Neubildung von endothelialen Elementen ihren Ausgang nahm, auch wenn sie von den betreffenden Autoren nicht als Endotheliome bezeichnet wurden; denn eine Reihe von Tumoren, die von den Autoren als Alveolärsarkome, Fibrosarkome, Angiosarkome oder kurzweg als Sarkome bezeichnet wurden, aber einen



endothelialen Ursprung haben, gehören nach *Borst* zu den Endotheliomen.

Die Fälle *Cramer* und *Orlowski* rechnet *Borst* zu den Zylindromen.

Schlesinger macht als Unterschied zwischen multipler Sarkomatose und multiplen Endotheliomen geltend, daß es bei den letzteren zur Bildung größerer Tumoren nicht zu kommen scheint. Er bezeichnet jedoch diejenigen Fälle von multipler Sarkomatose, bei welchen sich die Endothelien der Gefäße und der Pia mater in ausgesprochener Weise am Aufbau der Geschwulst beteiligen, nämlich die Fälle *Cramer*, *Schulz* und *Lenz*, als Uebergangsformen von der multiplen Sarkomatose zum multiplen Endotheliom.

Immerhin scheint hervorzugehen, daß ein scharfer Unterschied zwischen diesen beiden Tumorgattungen nicht gemacht werden kann; und wir können, wie gesagt, unsere Fälle sowohl unter die Sarkome als auch Endotheliome oder Endothelialsarkome rechnen.

Alles zusammenfassend, können wir demnach sagen, daß alle vier Fälle der primär multiplen Sarkomatose der inneren Häute des Zentralnervensystems angehören, deren anatomisches und klinisches Krankheitsbild von *Westphal* und *Schlesinger* gekennzeichnet wurde.

Wenn mithin alle vier Fälle einem dem Wesen nach gleichen Prozesse angehören, so fällt es auf, daß bei den dem Kindesalter angehörenden Fällen trotz der geringeren Dauer der Krankheit es zu viel umfangreicherer Gewebsneubildung und zu einer viel weitgehenderen Beteiligung der Nervensubstanz gekommen ist als im Falle IV, der den 33jährigen Mann betraf. Ferner ist es gerade in den drei ersten Fällen zur Bildung eines umfangreichen Tumors in der Substanz des Kleinhirns oder eines mit dem Kleinhirn verwachsenen Tumors im vierten Ventrikel gekommen, während im Falle IV nur ein geringgradiges Uebergreifen der Geschwulst auf die Nervensubstanz nachweisbar ist. Wie sich diesbezüglich die in der Literatur beschriebenen Fälle verhalten, lehrt die folgende

Tabelle

über den Anteil der verschiedenen Lebensalter an dem Prozesse der primären, multiplen Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarkes und über die Häufigkeit der Kleinhirntumoren.

0–15 (16). J.	1	3	5	7	9	12	14	18	20	23	26	27	35	38	I	II	III
15 (16).–30. J.	6	13	19	25	29	37	39										
30.–45. J.	2	11	16	17	21	28	32	IV									
45.–60. J.																	

Unter „Kleinhirntumoren" werden in dieser Tabelle Tumoren in der Substanz des Kleinhirns oder in dessen Häuten oder im vierten Ventrikel verstanden, die mit dem Kleinhirn verwachsen sind und auf dieses übergreifen oder drücken. Es erscheint uns berechtigt, diese Tumoren in eine Kategorie zusammenzufassen, weil sie sowohl klinisch nicht differenzierbar als auch anatomisch durch Uebergänge verbunden sind.

Die schraffierten Felder der Tabelle bedeuten solche Fälle mit Kleinhirntumor. Die in die Felder eingetragenen arabischen Zahlen beziehen sich auf die S. 128 bis 141 aus der Literatur zusammengestellten und mit einer fortlaufenden Nummer versehenen Fälle. Die römischen Zahlen beziehen sich auf die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Fälle. Nur das Rückenmark betreffen die Fälle 4, 8, 10, 22, 24, 30, 33 und 34, welche daher nicht berücksichtigt wurden.

Angaben über Alter und Geschlecht waren uns nicht zugänglich in den Fällen 15, 31, 36 und 40.

Somit fanden sich im Kindesalter in 15 von 17 Fällen Kleinhirntumoren und betreffen von 16 Fällen mit Kleinhirntumor 15 das Kindesalter, nur ein einziger ein späteres Lebensalter. Wir können demnach sagen, daß die zur Bildung eines Kleinhirntumors führende Form der multiplen Sarkomatose, auf deren Häufigkeit schon *Schlesinger* hingewiesen hat, fast ausschließlich gerade im Kindesalter angetroffen wird und in diesem Lebensalter weitaus vorherrscht. Jedenfalls steht diese Tatsache in Uebereinstimmung mit der Beobachtung, daß überhaupt Hirntumoren im Kindesalter am häufigsten im Kleinhirn lokalisiert sind.

Bezüglich der Aetiologie fand *Schlesinger*, daß bei der multiplen Sarkomatose das weibliche Geschlecht häufiger befallen werde als das männliche (neun Fälle weiblichen auf sechs Fälle männlichen Geschlechtes). Wenn wir nur die das Kindesalter betreffenden Fälle von primärer, multipler Sarkomatose der Leptomeningen des Hirns und Rückenmarkes betrachten, ergibt sich eine annähernd gleiche Beteiligung beider Geschlechter (neun männliche auf acht Fälle weiblichen Geschlechtes).

Bezüglich des Alters fand *Schlesinger*, daß an dem Prozesse der multiplen, diffusen Sarkomatose fast nur Individuen unter 40 Jahren und unter diesen am häufigsten Kinder im ersten Dezennium des Lebens erkranken. Auch unter den in unserer Tabelle enthaltenen 32 Fällen betreffen mehr als die Hälfte (17) das Kindesalter, und zwar mit Ausnahme der drei Fälle II, III und 14 die zweite Kindheit (Pueritia), die *Escherich* vom sechsten Jahre bis zur Pubertät rechnet, und unter anderem auch in folgender Weise kennzeichnet: „Der lebhaftere Bewegungsdrang ist Ursache traumatischer Erkrankungen......"

Nun läßt nach *Borst* die Onkologie des Rückenmarkes deutlicher als die vieler anderer Organe Beziehungen der Geschwulstbildung zu den Störungen der Entwicklung dieses Organes erkennen. Unter anderen Momenten, welche für solche Beziehungen sprechen, führt *Borst* das Vorkommen von „über das ganze Zentralnervensystem oder wenigstens über das ganze Rückenmark ausgebreiteten multiplen Geschwulstbildungen, welche die — wahrscheinlich angeborene — Disposition eines ganzen Systems zur Geschwulsterkrankung verraten," an. Hieher gehört gewiß in erster Linie die multiple Sarkomatose, bei der schon



Schlesinger eine mitunter vorhandene familiäre Prädisposition angenommen hat. „Bei der Abtrennung der Medullaranlage vom Hornblatte", fährt *Borst* fort, „und beim Schlusse derselben zum Rohre können Ueberschußbildungen, Gewebsverschiebungen, bedeutendere Transpositionen von Gewebskeimen reichlich genug zustande kommen."

Es wäre möglich, daß damit die Tatsache im Zusammenhange steht, daß die multiple Sarkomatose die hintere Seite des Rückenmarkes bevorzugt, also jene Seite, wo das Medullarrohr sich schließt. Allerdings muß nach *Borst* noch ein zweites, ein auslösendes Moment — insbesondere ein Trauma hinzukommen, welches eine atypische Weiterentwicklung „solcher, aus dem intrauterinen Leben herstammender, mit so gewaltiger Lebensenergie behafteter Keime" zur Folge hat.

So könnte es sich erklären lassen, daß zeitlich das häufigste Auftreten der multiplen Sarkomatose mit der von *Escherich* in obiger Weise gekennzeichneten zweiten Kindheit zusammenfällt, wenn nämlich zu einer angeborenen Disposition meist in dieser Periode des Kindesalters die infolge des lebhafteren Bewegungsdranges häufig werdenden Traumen als auslösendes Moment hinzutreten.

Ueberdies finden wir in zwei unserer Fälle und auch im Falle *Hadden*, sowie *Coupland-Pasteur* II Traumen als Ursachen und als mit dem Beginne der klinischen Erscheinungen zusammenfallende Ereignisse in der Anamnese ausdrücklich verzeichnet.

Ohne im übrigen auf die Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und malignen Tumoren einzugehen, wollen wir nur kurz erwähnen, daß das Trauma im Falle I beim Eislaufen wohl ein alltägliches war und vielleicht nur infolge des bestehenden Kleinhirntumors besonders intensiv empfunden wurde, möglicherweise auch zu einer Verschlimmerung des Zustandes, zu einer der ausgedehnten Hämorrhagien führte, die bei der anatomischen Untersuchung sich fanden.

Eine wesentlichere Bedeutung für die Aetiologie dürfte möglicherweise in unserem Falle II dem in der Anamnese verzeichneten Trauma zukommen.

Als mittlere Erkrankungsdauer von 13 Fällen kann man für das Kindesalter ungefähr acht Monate berechnen. Am längsten dauerte unser Fall II (21 Monate?).

Zum Schlusse können wir demnach sagen, daß wahrscheinlich viele Fälle von primärer, multipler Sarkomatose des Zentralnervensystems und seiner Häute aus einer primären Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarkes hervorgehen, mit erst sekundärem Uebergreifen auf die Nervensubstanz, entlang den Lymphbahnen. Die Erkrankung tritt am häufigsten im Kindesalter mit annähernd gleicher Beteiligung beider Geschlechter auf; die zur Ausbildung eines umschriebenen größeren Tumors im oder am Kleinhirn oder im vierten Ventrikel führende Form dieser Erkrankung herrscht im Kindesalter vor und ist fast ganz auf dieses Lebensalter beschränkt.

In klinischer Hinsicht geht daraus hervor, daß in jedem Falle von Kleinhirntumor im Kindesalter daran zu denken ist, daß dieser die sich klinisch allein kundgebende oder doch in den Vordergrund tretende Teilerscheinung einer primären, multiplen Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarkes sein kann, auch wenn keine Zeichen einer Beteiligung des Rückenmarkes oder namentlich einer Rückenmarkskompression sich darbieten; denn wir wissen, daß in frühen Stadien die sarkomatöse Infiltration der Häute eine eben nur mikroskopisch nachweisbare sein kann.

Sicher muß diese Tatsache nicht nur in diagnostischer Hinsicht, sondern auch bei der Erwägung eines etwaigen hirnchirurgischen Eingriffes wegen Kleinhirntumors im Kindesalter volle Berücksichtigung finden.

Nr.	Autor	Alter in Jahren	Geschlecht	Klinische Erscheinungen	Innere Häute des Gehirns
1.	*Ollivier*, Traité des maladies de la moëlle epinière. II. Beob. 138, p. 490. Paris 1837.	11	♂	5 Monate a. e. Kopfschmerzen, hin und wieder Erbrechen, fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten und der Sehschärfe; in den letzten Tagen Krämpfe und Nackenstarre.	Taubeneigroßer Tumor von scirrhöser Konsistenz auf der Oberfläche des Kleinhirns.
2.	*Eppinger*, Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde 1875, Bd. CXXVI, S. 17.	37	♂	„Bild einer etwas weniger stürmischen Meningitis cerebrospinalis."	Stecknadelkopfgroße oder bis 4 mm im Durchmesser haltende Plaques.
3.	*Roß*, Gliomatous Tumour of the cerebellum and of the spinal cord. British med. Journal, p. 809. 8. Dez. 1877.	14	♂	Beiderseitige Neuritis optica; taumelnder Gang, später Paraplegie, Parästhesie und trophische Störungen, welche auf eine vom Hirntumor unabhängige Affektion im Rückenmark bezogen wurden.	
4.	*Ganguillet*, Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Bern 1878. II. Fall.	51	♂	Dauer 12 Monate.	
5.	*Schultze*, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 37, S. 253.	7	♀	5 Monate ante exitum Beginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, beiderseitiger Neuroretinitis. 3 Monate ante exitum Steifigkeit der Rücken- u. Nackenmuskeln, Lähmung der unteren Extremitäten, Konvulsionen.	Ungefähr fünffrankenstückgroße, bis 0·7 cm dicke, weißliche, glatte Masse an der Unterfläche des Kleinhirns, welche eine beträchtliche Impression auf die Windungen hervorgebracht hatte.



Innere Häute des Rückenmarks	Gehirn	Rückenmark	Körpermetastasen	Mikroskopische Diagnose
Entlang d. ganzen Rückenmark auf der Hinterseite Verdickung der Pia, welche das Rückenmark, in Form eines halben zylindrischen Kanals umgibt.				
Ebensolche Plaques entlang d. ganzen Rückenmark, besonders auf der linken Seite.	„Zerebrale Zonen" (die der Kortikalis aufgelagerten Bezirke der Plaques), von denen aus der Tumor in Form sich trichterartig nach abwärts verengender Scheiden um die Gefäße in die Kortikalis sich einsenkt.	Zellreihen längs der Piafortsätze.	Miliare Knötchen in den Pleuren, in den Lungen, und auf dem Perikard.	Endothelioma κατ' ἐξοχήν
Geschwulstige Verdickung im Halsmark nur an der Hinterseite, im mittleren Brustmark im Bereich der hinteren zwei Drittel, im Lendenmark in der ganzen Peripherie. „Hartes Gliom."	Tumor im vorderen Teile des Wurmes, welcher nach vorne und links auf die Corpora quadrigemina drückt. „Weiches Gliom".	Im Lendenanteil erscheint das Rückenmark in Gestalt eines gänsekieldicken erweichten Stranges.		
Höckerige und der Vorderseite des Rückenmarks halbmondförmig aufsitzende Verdickung der Pia von der Lendenanschwellung bis zum Conus medullaris; fleckige Verdickung an der Vorderseite im Dorsalmark.		An einzelnen Stellen infiltriert.		Gefäßreiches Spindelzellensarkom mit hyaliner Degeneration.
Je ein harter Knoten im oberen und mittleren Drittel des Dorsalmarks u. in d. Lendenanschwellung an der Hinterseite des Rückenmarks; der unterste, größte mißt 5×2 cm.	Gegenüber dem Tumor in den weichen Häuten eine weiche, ebenfalls 0·7 cm dicke Tumormasse in der Substanz d. Kleinhirns.	Gegenüber d. oberen Knoten im Dorsalmark u. gegenüber dem Knoten in d. Lendenanschwellung weiche Tumorknoten in der Substanz des Rückenmarks.		Aus Rundzellen v. der Größe der kleinen Körnerzellen in d. Kleinhirnrinde bestehendes Sarkom; mäßig bindegewebsreich in der Pia, nur aus Rundzellen bestehend im Bereich des Zerebellum u. Rückenmarks.

Nr.	Autor	Alter in Jahren	Geschlecht	Klinische Erscheinungen	Innere Häute des Gehirns
6.	*Fox, E. L.* (von Ormerod erwähnt), Bristol med.-chirurg. Journal 1883, p. 104. Ref. bei *Weawer.* Siehe daselbst.	29	♂		Verdickung im Bereich des Pons, der Medulla und entlang den Gefäßen der sylvischen Furchen.
7.	*Hadden*, Transactions Path. Soc. of London 1885, Bd. XXXVI.	13	♂	Trauma und Beginn der klinischen Erscheinungen 17 Monate ante exitum.	Bis 4 mm dicke, weiße, opake Verdickung an d. Unterfläche des Kleinhirns; geringere Veränderungen an der oberen Fläche, an den Schläfepolen, um die Optici und das Chiasma.
8.	*Bennet*, A Case of Locomotor Ataxy, without Disease of the poster. columns of the spinal cord. Transactions of the clinical Society of London 1885, Vol. XVIII, p. 168.	48	♂	10½ Monate ante exitum Schwäche der Beine, Unsicherheit d. Ganges, lanzinierende Schmerzen, zeitweise Erbrechen, gegen Ende Krämpfe.	
9.	*Turner*, Path. Society of London. Lancet 1885, p. 844.	15	♀	Symptome eines Hirntumors, 9 Monate ante exitum, Amaurosis 2 Monate ante exitum, Schmerzen und Parese der linken Körperhälfte. Exitus nach einem epileptiformen Anfalle.	
10.	*Schulz*, Archiv f. Psychiatrie 1885, Bd. XVI.	16	♀		
11.	*Harris*, On a case of multiple spinal and cerebral tumours (sarcomata) with a contribution to the Pathol. of Syringomyelia. Brain 1886. Jänner.	38	♂	26 Monate.	Geringe Verdickung und Trübung d. Arachnoidea.



Innere Häute des Rückenmarks	Gehirn	Rückenmark	Körpermetastasen	Mikroskopische Diagnose
Entlang d. ganzen Rückenmark Verdickung im Bereich d. ganzen Peripherie.		4 cm langer Tumor v. mäßiger Härte im Halsmark.		Spindelzellensarkom.
Im Bereich des unteren Dorsal- und des Lumbalmarks auf der Hinterseite. Pia verdickt, weiß, m. bläschenartigen Erhebungen.				Rund- und Spindelzellensarkom.
Verdickung der Pia mater an der Hinterfläche, nur im Lumbalmark auch an d. Vorderfläche d. Rückenmarks. Hinten überdies bis erbsengroße harte Knoten, die in d. Lendengegend konfluierten.	Infiltration im Bereich eines kegelförmigen Bezirkes der Medulla oblongata, der 0·5×0·7 cm mißt, sich vom Boden des IV. Ventrikels mit nach abwärts gerichteter Spitze b. zur Mitte d. Medulla erstreckt.	An einer Stelle im Lumbalmark Infiltration eines Vorderhorns.		Rundzellensarkom.
Knotenförmige Metastasen auf der Hinterfläche des Rückenmarks.	Weicher, sarkomatöser, d. IV. Ventrikel ausfüllender, scheinbar von der Wand desselben ausgehender Tumor mit Uebergreifen auf das Kleinhirn und die Medulla oblongata.	Bedeutende Beteiligung der Hinterstränge.		
Diffuse oder knotige Verdickung der Pia entlang dem ganzen Rückenmark; im Halsmark, nur an der Hinterseite, im Lenden- u. Brustmark im Bereich der ganzen Peripherie d. Rückenmarks.		Stellenweises Einwuchern von Tumor in die Fissuren.		Alveoläres Sarkom mit großen endothelialen Zellen u. zahlreichen Kapillaren.
Teils mantelförmig das Rückenmark umgebende, teils knotige u. strangartige Piaverdickung im Dorsalmark, Lendenmark und Cauda equina	Rechte Hälfte des Pons und rechtes Ganglion Gasseri von Geschwulstmasse ersetzt.	Stellenweise Infiltration d. Rückenmarkes. Höhlenbildung im Hals- und Dorsalmark.	Knoten in Lunge und Herzbeutel. Sarkomatöse Ulzera der Lippen.	Spindelzellensarkom.

Nr.	Autor	Alter in Jahren	Geschlecht	Klinische Erscheinungen	Innere Häute des Gehirns
12.	*Richter*, Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 23.	9	♂	11 Wochen ante exitum Nackenstarre, Obstipat., Erbrechen, allgem. Konvulsionen. Nach etlichen Wochen erholte sich das Kind angeblich wieder vollkommen. Einige Tage ante exitum Verlust des Sehvermögens, Unbesinnlichkeit, Stirnkopfschm., Bestreben rückwärts zu fallen.	Diffuse Infiltration der Leptomeningen an der Hirnbasis in Form umschriebener Herde oder in größerer Ausdehnung (an der Spitze des rechten Schläfelappens und an der oberen u. unteren Fläche des Kleinhirns).
13.	*Coupland Pasteur*, I. Fall. Path. Soc. of London. 3. Mai 1887. Brit. med. Journal, 1887, S. 992. Referiert bei *Weawer*.	22	♀	Kopfschmerzen 4 Monate ante exitum, später auch Schmerzen entlang der Wirbelsäule und in der rechten Schulter und im rechten Arm. Beiderseitige Neuritis optica, Lähmung beider Rekti. Schwäche der Beine. P. S. R. 0.	In der hinteren Schädelgrube zerstreute gallertige Geschwulstmassen. Gleichmäßige Infiltration im Bereich von Pons und Medulla.
14.	*Coupland Pasteur*, II. Fall. Referiert bei *Weawer*.	$4^1/_2$	♀	Nach einem Fall (3 Monate ante exitum) entwickelte sich Strabismus, Schmerzen im Kopf und oberen Teil des Rückens, Unvermögen zu Gehen und Erblinden 6 Wochen ante exitum.	Diffuse Verdickung der Pia an der Unterfläche des Kleinhirns und um den linken Nervus opticus.
15.	*Schataloff-Nikiforoff*. Wjestnik Psychiatrii 1887. Referiert bei *Busch*.				Weiße Plättchen in der Pia cerebri und Cerebelli basalis.
16.	*Cramer*, Ueber einen Fall von multiplen Angiosarkomen der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Inaug.-Dissert. Marburg 1888.	42	♂		2·5 × 2·5 cm messender Tumor, der der Medulla vorwiegend rechts mit breiter Basis aufsitzt; erbsengroßer Tumor auf der linken Seite der Unterfläche des Pons.

Innere Häute des Rückenmarks	Gehirn	Rückenmark	Körpermetastasen	Mikroskopische Diagnose
Knotenförmige od. herdw. flächenhafte Verdickungen.	Bis 4 cm dicker kugeliger gegen den IV. Ventrikel stark vorspringender Tumor in der unt. Hälfte d. Wurms. Langgestreckte Zellzüge parallel den Blutgefäßen in der Kleinhirnrinde; Zellnester in der Großhirnrinde.	Stränge und Nester in den Hinterhörnern, hinteren Wurzeln und den angrenz. Partien der hint. Längsspalte im Bereich der den Verdickungen anliegenden Partien d. Rückenmarks.		Polymorphzelliges, alveolares Sarkom der Leptomeningen, wahrscheinliche Abstammung d. Geschwulstelemente aus den Endothelien der subarachnoidealen Häute. Im Bereich der Nervensubstanz epitheliale Anordnung ohne Zwischensubstanz.
Rückenmark in seiner ganzen Länge und Peripherie, vorwiegend jedoch hinten und seitlich von den durchscheinenden geschwulstart. veränderten Leptomeningen eingehüllt.		Uebergreifen entlang der Piafortsätze.		Kleinzelliges Rundzellensarkom.
Verdickung der Pia an der Hinterseite des ganzen Rückenmarks.	Fast der ganze Wurm ersetzt v. einer weichen grauen, gefäßreichen Geschw. Von d. infiltrierten Pia senkt sich d. Tumorgewebe bis 2 cm tief in die Substanz des Kleinhirns ein.			Kleinzelliges Rundzellensarkom.
Pia gleichmäßig verdickt, umgibt futteralartig das Rückenmark bis z. Lendenmark. Weiter unten weiße Plättchen.				Angiosarkom.
Teils kleinere, teils b. haselnußgroße Knoten an der Vorder- u. Hinterseite des Rückenmarks u. an den Nerven der Cauda equina. Diese selbst in ihrem unteren Anteil in einen umfangreichen Strang umgewandelt.		Einer der haselnußgroßen Tumoren an d. Hinterseite d. unteren Brustmarkes $2^1/_2$ mm tief in d. Rückenmark hineingewuchert.		Polymorphzelliges, gefäßreiches Sarkom mit hyaliner Degeneration, wahrscheinl. entstanden durch Wucherung des Perithels.

Nr.	Autor	Alter in Jahren	Geschlecht	Klinische Erscheinungen	Innere Häute des Gehirns
17.	*v. Hippel*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892, Bd. II. Ein Fall von multiplen Sarkomen d. gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der Sklerose.	33	♀	Seit 7 Jahren Schwindel und Taumeln, täglich Erbrechen. Atrophische Neuritis optica Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor.	An der Innenfläche der Dura zahlreiche, weißliche, derbe Tumoren. Vorderer Teil der Falx fast gleichmäßig infiltriert.
18.	*Westphal*, Archiv für Psychiatrie 1894, Bd. XXVI, S. 770. Ueber multiple Sarkomatose d. Gehirns und der Rückenmarkshäute.	15	♀	5 Wochen ante exitum Kopfschmerzen, Schwindel, Rückenschm. 3 Wochen a. e. epileptiforme Anfälle. P. S. R. 0.	Geschwulstartige Verdikkung d. Arachnoidea an d. Basis d. Hirnstammes vom Chiasma bis zur Medulla und der anliegenden Teile der Schläfelappen.
19.	*Lenz*, Zieglers Beiträge 1896, Band XIX, S. 663. Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis.	23	♂	1 Jahr ante exitum Schmerz. im Rücken, in d. Armen und Beinen. 6 Monate ante exitum Parese des rechten Beines. Steigerung der Patellarreflexe. Später Nackenstarre, Erbrechen und Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten.	In der Gegend des Velum medullare anterius sind die Meningen etwas verdickt und getrübt.
20.	*Busch*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1896, Bd. IX. Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des zentralen Nervensystems.	9	♂	15 Monate a. e. Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit. 6 Monate a. e. schwankender Gang, Schielen dann Blindheit.	Pia der Medulla oblongata und des Pons in geringem Maße verdickt; an der Oberfläche des Kleinhirns die Pia in Form flacher konfluierender Inseln infiltriert.
21.	*Makaritschew*, Wratsch 1896. Die medullären Endotheliome d. Gehirnhäute. Ref in Lubarsch u. Ostertag 1898. Russ. Liter.	38	♀	Lues.	Walnußgroße Geschwulst, welche durch d. rechten Rand des Körpers des Hinterhauptbeines nach außen durchbrach. An der Oberfläche des verlängerten Marks mit der Pia mater fest verwachsene Geschwulstmassen.



Innere Häute des Rückenmarks	Gehirn	Rückenmark	Körper-metastasen	Mikroskopische Diagnose
Im obersten Halsmark zwischen Pia und Dura ein $3^1/_2$ cm langer Tumor. Diffuse Verdickung der Pia im obersten Teile des Wirbelkanals.	6×5×4 cm messender Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Tumor im rechten Stirnlappen.	4 Tumorknoten im Rückenmark.	Metastatische Sarkome der Haut; Knoten in fast allen größer. Nervenstämmen.	Spindelzellensark. Konzentrische Bindegewebskörperchen in der Cauda equina.
Entlang dem ganzen Rückenmark teils nur hinten, teils in d. ganzen Peripherie Verdickung der weichen Häute.	Walnußgroßer Tumorknoten im hinteren Abschnitt des linken Thalamus, der mit d. hinteren Abschnitt d. Tela chorioidea fest verwachsen ist. Auch der Rest des Thalamus fast ganz infiltriert.		In beiden Lungenunterlappen kleine Geschwulstknoten.	Gefäßreiches, meist aus kleinen Rundzellen bestehendes Sarkom mit ganz geringen Mengen von Zwischensubstanz.
Teils ring-, teils halbkreisförmige, bis 0·5 cm starke Verdickung entlang dem ganzen Rückenmark.	Kirschgroßer Knoten in Corpus callosum, linsengroßer unter dem Fornix.	Im unteren Hals- u. oberen Brustmark die Nervensubstanz größtenteils infiltriert, der Rest sitzt d. Tumorgewebe kappenartig auf. Stellenweise das Rückenmark zerfallen und zeigt Höhlenbildung.		Zellreiches Spindelzellensarkom mit hyaliner Degeneration d. Gefäßwände.
Höckerige Verdikkung der Pia des ganzen Rückenmarks, dasselbe futteralartig hinten in ausgedehnterem Maße als vorne umgebend.	Tumor im Unterwurm und im IV. Ventrikel (entlang der Tela chorioidea). sowie im Aquaeductus Sylvii, der auf einen Durchmesser von 2 cm erweitert ist. — Stellenweise mantelartig um zarte Gefäße angeordnete Züge von Zellen, die in radiären Streifen in die Kleinhirnsubstanz eindringen.			„Angiosarkom“ aus Rundzellen bestehend.
Mehrere kleinere Knoten auf der hinteren Peripherie der Rückenmarkspia.	Rechte Hälfte des Pons zerstört.			Karzinomähnliche netzartige, nach Art von Lymphgefäßen angeordnete Zellen. „Medulläres Endotheliom.“

Nr.	Autor	Alter in Jahren	Geschlecht	Klinische Erscheinungen	Innere Häute des Gehirns
22.	*Bruns*, Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. Ref. bei *Borst*.	24	♀		Vom VII. bis X. Thorakalnerv kleinere hellgelbliche, zum Teil gallertige Tumoren. Vom X. Thorakalnerv nach abwärts das Rückenmark samt seinen Häuten in einen kompakten, dicken, graurötlichen, weichen Strang verwandelt.
23.	*Nonne*, Neurologisches Zentralblatt 1897, S. 285.	7	♂	Kopfschmerz, Erbrechen, zerebellare Ataxie, doppelseitige Stauungspapille; Fehlen der Patellarreflexe beiderseits.	
24.	*Schlesinger*, Beiträge zur Klinik d. Rückenmarks- und Wirbeltumoren. 1898. Beobachtung 31.	36	♀	Krankheitsdauer wenige Wochen. Motorische und sensible Paraplegie der unteren Körperhälfte. Blasen u. Mastdarmlähmung.	
25.	Beobachtung 32.	19	♂	Beginn $^1/_2$ Jahr ante exitum mit Kopfschmerzen und Gürtelgefühl, später Parese der Beine, anfangs ohne, dann mit Blasen- und Mastdarmstörungen.	Diffuse Infiltration der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks im Bereiche der hinteren Peripherie.
26.	*Orlowsky*, Sarkomatose des Rückenmarks und Syringomyelie. Neurolog. Zentralblatt 1898, S. 92.	14	♀	14 Monate ante exitum Beginn mit Schmerzen im Rücken. Zunehmende Schwäche der Beine. Immer weiter nach oben fortschreitende Anästhesie der unteren Körperhälfte.	Kleine Metastasen in der Pia mater des Groß- und Kleinhirns.
27.	*Weawer*, Journal of experim. med., Vol. III, 1898, Nr. 6.	11	♂	$7^1/_2$ Monate ante exitum Schwindel, Erbrechen, allgem. tonische Krämpfe. $3^1/_2$ Monate ante exitum allgemeine Hyperästhesie, Schmerzen im Kopf und Genick. Cheyne-Stockes-Atmen.	Im Bereiche des Chiasmas, des Pons, nahe der Spitze des linken Stirnlappens, an der Vorderfläche der Medulla und an der Unterfläche des Kleinhirns knötchenförmige Verdickungen der Pia.
28.	*Schlagenhaufer*, Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. VII, 1900.	37	♀	5 Jahre.	Hirnpia infiltriert, verdickt, getrübt, besonders an der Basis.



Innere Häute des Rückenmarks	Gehirn	Rückenmark	Körper-metastasen	Mikroskopische Diagnose
		Teilweises, destruierendes Eindringen von Tumorgewebe in die Rückenmarkssubstanz.	Fibrosarkom d. Ohres.	Gefäßreiches aus Spindelzellen u. Rundzellen bestehendes Sarkom.
Im unteren u. mittleren Lumbalmark u. unteren Dorsalmark vorwiegend auf die hintere Hälfte d. Zirkumferenz beschränkte Tumormassen in d. Pia spinalis.	Sarkom des Kleinhirns.	In der Lendenanschwellung wuchert das Sarkomgewebe in die Hinterstränge ein.		
Entlang d. ganzen Rückenmark, besonders hinten, teils knötchenförmige, teils (im Dorsalmark) mantelförmig das Rückenmark umgebende Verdickungen der Leptomeningen.		Im Bereiche der mantelförmigen Verdickung durchwuchert die Geschwulst das Rückenmark vollkommen, an d. übrigen Stellen dringt sie nur oberflächlich ein.		Sarkom.
Diffuse Infiltration der Leptomeningen des Gehirns u. Rückenmarks im Bereiche der hinteren Peripherie.	Tumor der Hypophyse.	Rückenm. stellenweise infiltriert.		Fehlen der mikroskopichen Diagnose.
Futteralartig das Rückenmark umgebende, in verschiedener Höhe verschieden starke Verdickung d. Leptomeningen von der IX. Spinalwurzel bis z. Pyramidenkreuzung.		An einigen Stellen greift d. Infiltration von den Häuten auf das Rückenmark über. Im zentr. Teil d. Rückenmarks ein ziemlich scharf abgegrenzter Tumor mit Höhlenbild. in seinem Innern.	In der Höhe d. zwei untersten Dorsal- u. d. obersten Lumbalwirbels ist d. Tumor durch d. Dura nach außen durchgebrochen.	Endotheliale Sarkomatose mit hyaliner Degeneration.
Im Dorsal- u. Lumbalmark mantelartig das Rückenmark umgebende, hinten umfangreichere Piaverdickung.	Im IV. Ventrikel ein 4·5×3·5×2·5 cm messender, mit den Wandungen des Ventrikels in Zusammenhang stehender Tumor.			
Diffuse Infiltration d. Leptomeningen an der Hinterseite d. Zervikal- u. Dorsalmarks.		Intramedullärer, fast den ganzen Querschnitt einnehmender Tumor im oberen Halsmark.		Kleinzelliges Sarkom.



Nr.	Autor	Alter in Jahren	Geschlecht	Klinische Erscheinungen	Innere Häute des Gehirns
29.	*Schröder*, Monatsschr. f. Psychiatrie 1899, Bd. VI, S. 352.	26	♂	7 Monate ante exitum Erbrechen; später Abnahme des Sehvermögens, Kopfschmerzen, starke Ataxie und Fehlen des Patellarsehnenreflexes auf der linken Seite; dann Schluckbeschwerden und Parese der linken oberen Extremität.	Diffuse Verdickung der Pia cerebralis; an d. Rändern d. sylvischen Furche rechts höckerige Verdickungen. Ein größerer Knoten über der rechten, hinteren Zentralwindung.
30.	*Nonne*, Archiv für Psychiatrie 1900. Bd. XXXIII, S. 393. Ueber einen Fall von intramedullärem aszendierenden Sarkom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks.	15	♀	6 Monate ante exitum zunehmende Schwäche in den Beinen, Inkontinenz. Später Parese der oberen, Lähmung der unteren Extremitäten; gegen Ende epileptiforme Anfälle.	
31.	*Lobeck*, Inaugural-Dissertation. Leipzig 1900 bis 1901. Beiträge zur Kenntnis der diffusen Sarkomatose der Pia. Referiert bei *Borst*, S. 507.				Fleckige Verdickungen der Pia cerebri.
32.	*Pfersdorff*, Zwei Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. Inaug.-Dissert. Straßburg 1900 bis 1901. Referiert bei *Borst*, S. 529 bis 530. I. Fall.	38	♂		Metastasen in der Pia des Kleinhirns.
33.	II. Fall.	9½	♀		
34.	*Holmsen*, referiert im Neurolog. Zentralblatt 1902, S. 552.	8	♂	Beginn mit Schmerzen im Kreuz und im Unterleib. Parese im linken Bein, Ataxie in beiden Beinen. Später Kopfschmerzen, Krämpfe.	



Innere Häute des Rückenmarks	Gehirn	Rückenmark	Körper-metastasen	Mikroskopische Diagnose
Diffuse und kleinknotige Verdickung der gesamten Pia spinalis.	Uebergreifen der Infiltration auf die Rinde, entlang den Fortsätzen der Pia, „mit diesen sich baumartig verästelnd".	Reichliches Uebergreifen, vereinzelte Herde im Rückenm. selbst.		Angiosarkom, ausgehend von den Gefäßendothelien.
An der Vorder- u. Hinterseite auf der Pia spinalis meist stecknadelkopfgroße, weiße Knötchen.		Intramedullärer, vom untersten Dorsalmark bis ins oberste Halsmark reichender zentraler, derber Tumor, welcher in der Höhe der VIII. Halswurzel das Rückenmark vollständig ersetzt		Gemischtzelliges Sarkom (Rund- u. Spindelzellen).
Die ganze Pia spinalis teils fleckig, teils diffus verdickt, teils mantelartig d. Rückenmark umgebend.	Teilweises Uebergreifen auf die Rinde des Kleinhirns.			Alveoläres Endotheliom, ausgegangen von den Endothelzellen d. perivaskulären Lymphräume.
Im oberen Brustmark eine Reihe flacher, halbkugeliger Knoten, sonst bis z. Konus hinab gleichmäßige Verdickung d. weichen Häute.	Metastasen in den Seitenventrikeln u. in d. Rautengrube.	Konus in eine Tumormasse verwandelt, sonst das Rückenmark nicht ergriffen.		Sarkom mit endothelialen Wucherungen.
Entlang d. ganzen Rückenmark teils multiple extra- und intradurale bis kirschengroße Knoten in der Dura und Arachnoidea, teils diffuse Verdickungen der weichen Häute, welche d. Rückenmark scheidenartig umgeben.		Vom untersten Brustmark ab ein intramedullärer, zentral gelegener Tumor.		Alveoläres Sarkom mit Ausgang der Zellwucherung von den Gefäßen.
Vom ob. Halsmark bis z. Conus medullaris eine verschieden starke Verdickung d. Leptomeningen, welche das Rückenmark vollständig umschließt u. hinten am breitesten ist.		Rückenmark in der Höhe des VII. u. VIII. Dorsalwirbels vollständig erweicht und zerfallen.		Sarkom.

Nr.	Autor	Alter in Jahren	Geschlecht	Klinische Erscheinungen	Innere Häute des Gehirns
35.	*Michael*, Demonstr. im ärztl. Verein in Hamburg am 12. XI. 1901. D. m. Wochenschrift 1902, S. 5.	8	♀	5 Monate ante exitum Erbrechen und Abnahme der Sehschärfe; 3 Monate ante exitum Amaurose, Lähmung der Beine.	
36.	*Askanazy*, Verh. der deutschen patholog. Gesellschaft in Karlsbad vom 22. bis 26. Sept. 1902, Bd. XVII.				Diffuse Infiltration der Meningen von großer Extensität aber sehr geringer Intensität.
37.	*Nonne*, D. Zeitschr. für Nervenheilk. 1902. Bd. XXI, S. 396. Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems.	16	♀	Beginn zirka 6 Monate ante exitum mit Kopfschmerzen, Schwindel, Seh- u. Gehstörung. Später Nacken- und Rückenschmerzen, Fehlen der Patellarreflexe.	Nur mikroskopisch deutlich erkennbare diffuse Infiltration der gesamten Pia des Zentralnervensystems.
38.	*Rindfleisch*, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1904. Bd. XXVI, S. 135. Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute und charakt. Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit. II. Fall.	10	♀	8 Wochen ante exitum Kopfschm., Schwindel, dann unsicherer Gang, Erbrechen. 6 Wochen ante exitum Erblindung, Nackenstarre, Krämpfe. Später Kopfschmerzen.	Um das Chiasma, in der Umgebung der sylvischen Furchen u. an der Kleinhirnoberfläche Trübungen u. fleckige Verdickungen der Pia, diffuse Verdickungen in der Fossa Sylvii.
39.	III. Fall.	21	♀	4 Wochen ante exitum Beginn m. Kopfschmerzen, Somnolenz; dann Nackenstarre, Stauungspapille, Rückenschmerzen.	Diffuse, milchige Trübung an der Hirnbasis, die Hirnnerven einscheidend, in den sylvischen Furchen und an der Oberfläche des Kleinhirns.
40.	*Bartel*, Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen d. Gehirns und des Rückenmarks mit multipler Neurofibrombildung. Zeitschr. f. Heilk. 1905, Bd. XXVI, Heft VII. I. Fall.				An der Basis in der Gegend des Chiasmas ein walnußgroßer, sonst zumeist erbsengroße Tumoren in den Leptomeningen.



Innere Häute des Rückenmarks	Gehirn	Rückenmark	Körpermetastasen	Mikroskopische Diagnose
Je ein Knoten im Lumbalmark, im oberen Halsmark (hanfkorngroß) u. im Brustmark (linsengroß).	HühnereigroßerTumor in d. unteren Hälfte d. Wurms, gleichmäßig auf beide Kleinhirnhemisphären übergreifend.	Knoten im Lumbalmark durchsetzt d. ganze Substanz der Medulla.		Gliosarkomatose.
Diffuse Infiltration d. Meningen von großer Extensität aber sehr geringer Intensität.	Sarkom oes Thalamus mit Uebergreifen auf den plexus chorioideus.			Sarkom.
Infiltration im Bereich desRückenmarks an der Hinterfläche ausgeprägter.	Stellenw. Uebergreifen.	Infiltration längs der Piasepten in d. Hinterstränge.		Endotheliom, ausgehend von den Endothelien d. adventitiell. Lymphdrüsen.
Aehnliche Massen in der Pia an der Hinterseite des Brust- und Lendenmarks.	Im IV. Ventrikel ein vom Dach des Ventrikels, von den unteren, hinteren Teilen der Innenfläche der rechtenKleinhirnhemisphäre ausgehender Tumor, der die Kleinhirnsubstanz im wesentlichen z. Seite drängt.			KleinzelligesRundzellensarkom.
Die weichen Häute in ihrer ganzen Länge, namentlich hinten, gleichmäßig verdickt.	Walnußgroßer, mit dem Fornix innig zusammenhngd. Tumor, in den der Plexus chorioideus eingebacken ist und der auf d. mediale Fläche des linken Thalamus übergreift. Unter d. normalen Pia desKleinhirns zwischen dieser u. d. intakten Rinde Tumor in Form einer zarten Platte.	VielfachInfiltration in Form eines schmalenSaumes oder keilförmig längs der Piafortsätze.		Sarkom mit rundlichovalen Zellen, reich an dünnwandigen Gefäßen.
Zahlreiche hirsekorn- b. kirschengroße Knoten.				Angiosarkom.

Literatur.

Allen Star zitiert nach *Zappert*, Organische Erkrankungen des Nervensystems. Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde. S. 703.

Binswanger und *Berger*, Beiträge zur Kenntnis der Lymphzirkulation in der Großhirnrinde. Virchows Archiv, Bd. XXIII, Nr. 152, S. 525.

Borst, Einteilung der Sarkome. Zieglers Beiträge 1906, Bd. XXXIX, S. 507.

Borst, Die Geschwülste des Rückenmarks. Lubarsch und Ostertag. 1903.

Escherich, Die Grundlagen und Ziele der modernen Kinderheilkunde. Wiener klinische Wochenschrift 1904, Nr. 39, S. 1025.

Gierke, Die Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXVI, S. 183.

His, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie 1865, Bd. XV, S. 127.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustand. 1901, 4. Auflage.

Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.

Störk, Melanosarcomatosis piae Matris. Wiener klinische Wochenschrift 1904, Nr. 7, S. 184.

Die Angaben betreffs der übrigen Autoren finden sich in der Tabelle.



(Aus dem Rudolfinerhaus in Wien-Döbling.)

Ersatz des Glutaeus maximus durch Sehnenplastik.

(Neue Methode der Bildung künstlicher Sehnen.)

Von

Primararzt Dr. Ludwig Moszkowicz.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

In folgendem soll über eine Sehnenplastik berichtet werden, welche einiges Interesse beanspruchen dürfte. Es gelang, die Funktion eines Glutaeus maximus durch die anderer Muskeln zu ersetzen, ein Problem, das, wie ich glaube, sich bisher kein Operateur gestellt hat. Ich fand in der Literatur bloß die Mitteilung von Prof. *Fritz Lange* (Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. XVII): Plastischer Ersatz des Glutaeus medius und minimus. Diese Muskeln haben aber infolge ihrer durchaus anderen Faserrichtung eine andere Funktion als der Glutaeus maximus. Sie sind Abduktoren des Hüftgelenkes, während dieser ein Strecker ist. Seine Muskelfasern, welche vom Kreuzbeine und Darmbeine nahezu senkrecht über den Trochanter hinweg zur Linea aspera femoris ziehen und mit Hilfe der Fascia lata den ganzen Umfang des Oberschenkels beherrschen, stellen, wenn wir aufrecht stehen sollen, das Hüftgelenk mit außerordentlicher Kraft in Streckstellung fest. Die aufrechte Haltung des Körpers ist wahrscheinlich unmöglich, wenn nicht wenigstens ein Glutaeus maximus die Verbindung zwischen Becken und Oberschenkel in gestreckter Stellung fixieren kann. Sind beide Glutaei maximi gelähmt, dann sinkt das Becken und mit ihm die Wirbelsäule, der ganze Rumpf nach vorne.

So mußte auch der Knabe, den ich zu operieren hatte, sich kriechend fortbewegen (Fig. 1) und erlangte die aufrechte Haltung erst wieder, als es gelang, den Beugemuskeln des Kniegelenkes die Funktion eines Glutaeus maximus zu übertragen.

Es ergaben sich in diesem Falle noch einige interessante Beobachtungen und Erfahrungen bezüglich der Technik der Bildung künstlicher Sehnen, welche es wohl rechtfertigen, wenn über einen einzelnen Fall ausführlicher berichtet wird.

Der damals sechsjährige Knabe wurde am 14. März 1906 in das Rudolfinerhaus aufgenommen. In seinem ersten Lebensjahre sollen



die Eltern nach einer Lungenentzündung bemerkt haben, daß das Kind die Beine nicht mehr normal bewege und dieser Zustand hält seitdem unverändert an.

Status: Kräftig entwickelter Oberkörper, breiter Thorax, die Muskeln des Oberkörpers und der oberen Extremitäten stark entwickelt, vom Nabel abwärts sind alle Teile, Knochen, Muskulatur und Haut atrophisch.

Das Kind liegt da mit leichter Lordose der Lendenwirbelsäule, mit gebeugtem Knie- und Hüftgelenke, so daß die Knie 7 cm von

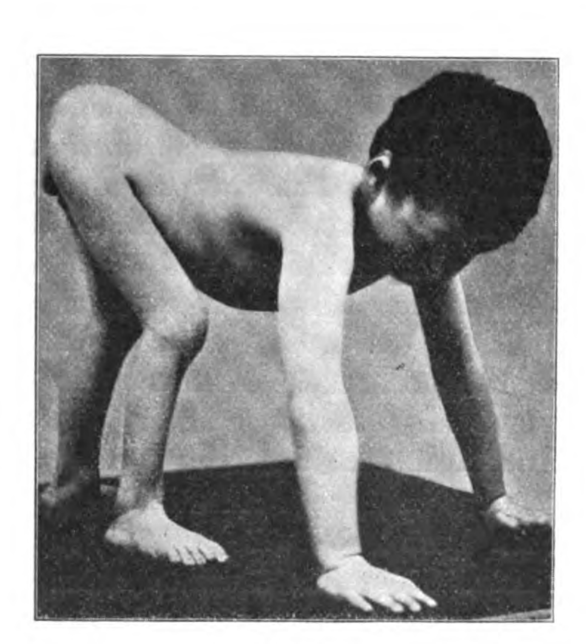
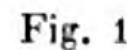



Fig. 1



Fig. 2.

der Unterlage entfernt sind. Beide Füße in Spitzfußstellung, an beiden Beinen Cutis marmorata, bei Abkühlung wird das rechte Bein früher livid und kühler als das linke.

Das Kind kann sich vom Liegen zum Sitzen nur mit Hilfe der Arme erheben. Verhindert man im Sitzen das Aufstützen der Hände, dann fällt der Rumpf nach hinten oder er fällt nach vorne, so daß der Kopf zwischen die Füße zu liegen kommt. Sitzt das Kind ruhig mit aufgestützten Händen, dann vertieft sich die Lordose der Lendengegend und ebenso wird die kompensierende Kyphose des Dorsalsegmentes gesteigert. Durch Aufstemmen der Hände werden die Krümmungen nahezu ausgeglichen (Fig. 2).

Wenn das Kind mit Unterstützung steht, bleibt die Lordose bestehen.

Wenn das Kind kriecht, stützt es sich auf die beiden Arme und das linke Bein, das rechte Bein wird nie als Stütze verwendet, sondern pendelt mit. Der Knabe klettert sehr geschickt vom Boden ins Bett, wobei fast nur die muskulösen Arme gebraucht werden.

Passive Beweglichkeit: Alle Gelenke der beiden Extremitäten sind frei beweglich, bis auf die Hüftgelenke, welche infolge Kontraktur der beiden Musculi iliaci und Tensores fasciae latae in geringer Beugestellung fixiert sind.

Aktive Beweglichkeit:

Linkes Hüftgelenk: Beugung bis zur normalen Grenze, Abduktion bis zum rechten Winkel, Adduktion nahezu normal, Rotation normal, Streckung nicht vollständig durchführbar.

Linkes Kniegelenk: Streckung und Beugung frei.

Linkes Fußgelenk: Dorsalflexion mit Abduktion und Pronation kombiniert. Supination fehlt, Pronation kräftig.

Rechtes Hüftgelenk: Beugung in normaler Ausdehnung möglich, ganz geringe Abduktion, Streckung unmöglich, ebenso die Rotation.

Rechtes Knie- und Sprunggelenk und überhaupt alle übrigen Gelenke sind am rechten Beine vollkommen schlaff, es ist nicht eine Spur von aktiver Beweglichkeit nachweisbar.

Resumé: Die Muskulatur des Ober- und Unterschenkels ist rechts vollkommen gelähmt, links bis auf den Tibialis anticus normal. Auf beiden Seiten fehlt die Funktion der Glutaei maximi, auf beiden Seiten ist der Ileopsoas erhalten.

Der Mangel der Glutaei maximi machte eine Streckung des Hüftgelenkes unmöglich, dadurch wurde die aufrechte Haltung des Körpers unmöglich, daher kroch das Kind. Die beiderseits erhaltenen Iliaci waren infolge des Fehlens der Antagonisten kontrahiert und fixierten das Hüftgelenk in einer Beugestellung, die im Sitzen und Stehen eine Lordose der Lendenwirbelsäule und eine Kyphose des Brustsegmentes zur Folge hatte.

Operationsplan: Die schlaffe rechte Extremität konnte nur durch Fixation der Gelenke (Arthrodesen) in eine Art Stelze verwandelt werden. Die Fixation des Beckens gegen den Oberschenkel hoffte ich anfangs durch eine Arthrodese im rechten Hüftgelenke zu erreichen. Ich erprobte die Wirkung der Arthrodesen, wie ich es meist zu tun pflege, durch Anlegung eines mit Holzspänen versteiften Organtinverbandes, der den rechten Fuß, das Knie und das Becken umfaßt. Damit konnte aber das Kind noch nicht aufrecht stehen. Erst als der fixierende Verband



über den Thorax verlängert wurde und ein richtiges Mieder mit dem Beckenteile des Verbandes in Verbindung gebracht wurde (siehe Abb. 3 und 4), konnte der Knabe aufrecht stehen und mit Hilfe eines Bänkchens umhergehen. Damit wurde mir klar, daß die Arthrodese im Hüftgelenke den fehlenden Glutaeus maxi-

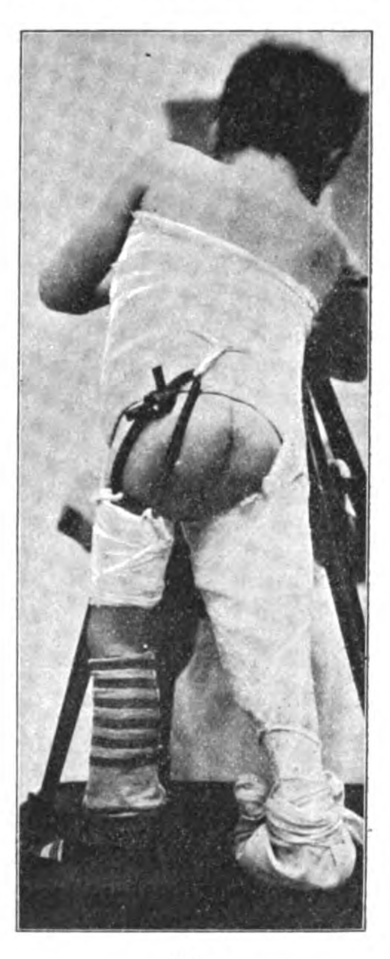


Fig. 3.

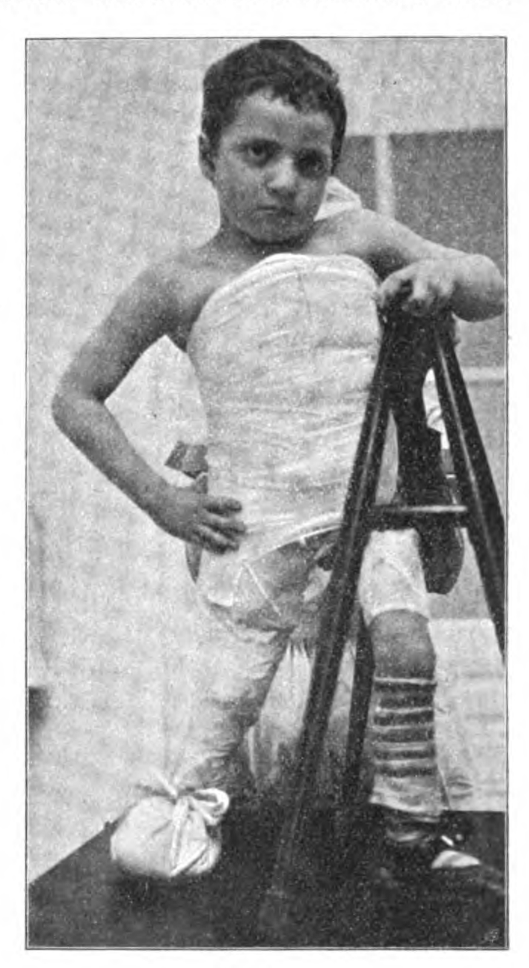


Fig. 4.

mus nicht ersetzen kann, daß dessen Funktion nur durch einen anderen Muskel übernommen werden kann.

Die Kontraktur der Iliazi wurde durch mehrtägige Bauchlage zum Schwinden gebracht. Den fehlenden Glutäus ersetzte ein Gummizug am linken Hüftgelenke (Abb. 3).

Erste Operation 20. April 1906. Resektion des Caput femoris dextri. Exkochleation der Pfanne, Fixation des Femur mit zwei Nägeln, die durch den Hals in das Becken getrieben wurden.



Arthrodese des rechten Kniegelenkes.

13. Mai. Entfernung des ersten Nagels.

20. Mai. Entfernung des zweiten Nagels.

Heilung per primam. Das rechte Bein, im Hüftgelenk und Kniegelenk versteift, konnte mit dem Becken gleichzeitig 15 cm von der Unterlage emporgehoben werden. Zum Gehen eignete sich die Extremität jedoch nicht, da beide durch Arthrodese fixierten Gelenke noch geringe federnde Bewegungen gestatteten, überdies eine Fixation des Beckens gegen die Wirbelsäule und den Oberschenkel noch fehlte.

Zweite Operation 30. Juni 1906. Kürzung aller Beuger- und Streckersehnen, die das rechte Sprunggelenk kreuzen; dadurch wird dies Schlottergelenk in ein schwach federndes, versteiftes Gelenk verwandelt.

Dritte Operation 20. Juli 1906. 10 cm langer Schnitt von der linken Spina posterior superior ilei senkrecht nach abwärts über den Tuber ossis ischi verlaufend (s. Abb. 5). Bloßlegung der Insertionsstelle der Beuger am Tuber ossis ischii, wobei der degenerierte lichtgelbe Glutaeus maximus teilweise durchtrennt wird. Der gemeinsame Ursprung der Muskeln, Semitendinosus, Semimembranosus und Bizeps, wird mit samt dem Periost vom Knochen abgehebelt, ein Bündel derber Seidenfäden, als künstliche Sehne, daran fixiert und das obere Ende dieser künstlichen Sehne in der Gegend der Synchondrosis sacroiliaca unter starker Spannung bei gebeugtem Knie angeheftet. Naht. Fixer Verband aus Organtinbinden.

Am 4. August mußte ein Abszeß in der Nahtlinie eröffnet werden. Die künstliche Sehne stieß sich ab, worauf die Wunde rasch heilte.

Das Ergebnis dieser Operationen war eine unvollkommene Ankylose des rechten Hüftgelenkes, eine ziemlich feste Ankylose des rechten Kniegelenkes, eine Versteifung der rechten Fußgelenke. Der Ersatz des linken Glutäus durch die Kniebeuger war zunächst mißlungen, da sich die künstliche Sehne abgestoßen hatte. Daher konnte sich der Knabe trotz der Ankylosen am rechten Beine auch mit Unterstützung nicht aufrechthalten. Die Hüftgelenke blieben flektiert, die Lordose des Lendenteiles, die Kyphose des Brustsegmentes der Wirbelsäule zeugten



noch immer für das Fehlen eines Hüftstreckers. Daher mußten weitere Operationen gemacht werden.

Vierte Operation 21. September 1906. Längsschnitt über dem rechten Trochanter. Erneuerung des Anfrischens von Gelenkskopf- und -pfanne. Silberdrahtnaht zwischen Femur und Becken. Kontentivverband (Organtin) in hyperextendierter Stellung der Hüften.

Fünfte Operation 8. November 1906. Längsschnitt über der Narbe, die am linken Hüftgelenk von der ersten Glutäusplastik zurückgeblieben war. Es werden die Enden der Beugersehnen, die infolge der Eiterung wieder bis nahe an ihre normale Insertionsstelle am Tuber ischii zurückgesunken waren, aufgesucht und dabei konstatiert, daß sie mit einer derben Narbenmasse innig verbunden waren, die infolge der Eiterung entstanden war. Diese Narbe wurde nun herauspräpariert, und zwar so, daß sie an ihrem unteren Ende mit den Beugersehnen, an ihrem oberen Ende mit dem Kreuzbeine in Verbindung blieb. Es stellte diese Narbe nun eine Verlängerung der Beugersehnen nach oben dar, und es kam nur mehr darauf an, diese künstliche Sehne entsprechend zu verkürzen, um den Beugersehnen eine höhere Insertion zu verschaffen. Dies gelang, indem die narbige Sehne in eine Schleife gelegt und die Schlingen der Schleife untereinander mit wenigen festen Seidennähten verbunden wurden. Es gelang dies nur unter starker Beugung des Kniegelenkes. Das obere Ende der Beuger war damit etwa 3 cm oberhalb des Tubus ischii fixiert.

Kontentivverband unter Streckung des Hüftgelenkes, Beugung des Kniegelenkes.

Am 4. Dezember wurde der Verband abgenommen und die atrophischen Muskeln wurden von da ab täglich massiert.

Am 18. Dezember wurde folgendes konstatiert: Das rechte Hüft- und Kniegelenk waren nun verläßlich ankylosiert. Das rechte Fußgelenk ist genügend versteift. Das linke Hüftgelenk kann nun gestreckt werden, denn bei Beugung des Kniegelenkes spannen sich die nach oben verlagerten Sehnen der Beuger in der Regio glutaealis deutlich sichtbar und palpabel an. Es kann aber das linke Kniegelenk nicht völlig gestreckt



werden, weil die Beuger verkürzt sind. Das linke Sprunggelenk kann supiniert werden, was vordem unmöglich war.

Zur Schonung der noch frischen Ankylosen ließ ich dem Patienten einen Schienenapparat konstruieren, der das rechte Knie- und Hüftgelenk fixieren sollte. Eine erhöhte Sohle gleicht den Längenunterschied des rechten Beines gegenüber dem linken von etwa 3 cm aus (s. Abb. 5). Links bekommt Pat. einen



Fig. 5.

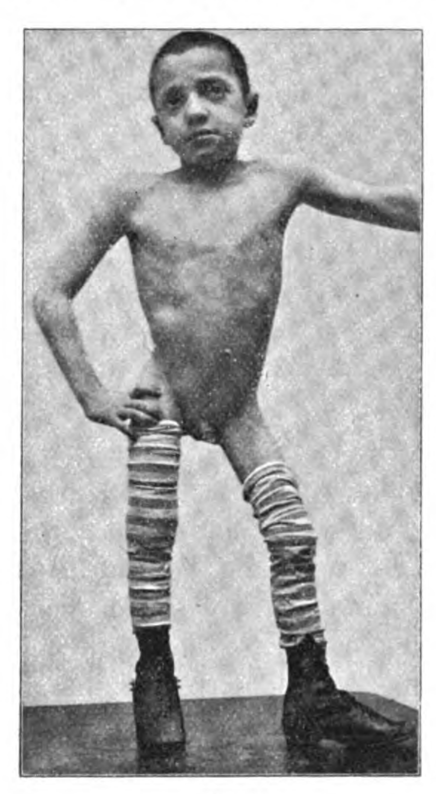


Fig. 6.

einfachen Schnürschuh mit Plattfußeinlage. Mit diesem Apparat ging Pat. mit Hilfe zweier Krücken. Dabei fiel auf, daß das rechte ankylosierte Bein nach vorn geschwungen wurde, ohne daß dabei eine Hebung des Beckens erfolgte. Es gelingt dies offenbar durch Kontraktion des Musculus ileopsoas dexter. Es fiel mir dabei ein, daß durch die Aktion dieses Muskels infolge der Ankylose des rechten Hüftgelenkes mit dem rechten Oberschenkel auch das Becken nach vorne gehoben wird, im Sinne einer Aufhebung der normalen Beckenneigung, was einer Aktion entspricht, wie sie dem Glutaeus maximus eigen ist. So erklärte ich es mir, daß schon nach kurzer Zeit Pat. frei zu stehen lernte,

was er bis dahin nicht gekonnt hatte (Abb. 6). Der aus den Beugern neugebildete Glutäus im Vereine mit der eben beschriebenen Wirkungsweise des rechten Ileopsoas ermöglichen die Streckung des linken Hüftgelenkes, die Fixation des Beckens und der Wirbelsäule in aufrechter Stellung.

Bald gewannen die Muskeln an Kraft, das Kind lief immer eifriger, zuerst mit Krücken, dann mit zwei Stöcken umher, von Zeit zu Zeit übte es es, ohne Stöcke frei zu stehen, und wir konstatierten wiederholt, daß es ohne den Schienenapparat ebenso gehen und stehen konnte, wie mit ihm.

Wenn ich den Erfolg meiner fünf Operationen resümiere, so ergibt sich, daß durch Arthrodesen im Hüft- und Kniegelenke, Sehnenverkürzung an den Sprunggelenken aus dem schlaffen, unbrauchbaren rechten Bein eine Art Stelzfuß geschaffen war. Durch Verlagerung des oberen Insertionspunktes der linken Kniebeuger in die Gegend der Synchondrosis sacroiliaca war es gelungen, den Glutäus so zu ersetzen, daß nun eine aktive aufrechte Körperhaltung möglich wurde. Bei der Bildung einer künstlichen Sehne ergab sich, indem eine durch Eiterung entstandene Narbe als Sehne verwendet wurde, eine neue Technik der Bildung künstlicher Sehnen. Während ich hier sozusagen aus der Not eine Tugend gemacht habe, wäre es wohl möglich, künftighin planvoll Narbengewebe zur Erzeugung einer Sehne herzustellen. Es wären die zu transplantierenden Muskeln oder Sehnen bloßzulegen und nun in der Richtung der aufzulegenden künstlichen Sehne eine Wunde in entsprechender Tiefe anzulegen, die so lange durch Tamponade offen zu halten wäre, bis sich durch Granulation soviel Narbengewebe gebildet hätte, als zur Bildung einer festen Sehne nötig ist. Dieses Narbengewebe wäre dann in Verbindung mit den Sehnen oder Muskelstümpfen, die zu transplantieren sind, herauszupräparieren und als Sehne am Orte der Wahl zu fixieren.



(Aus der Prosektur des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitales in Wien.)

Ueber Appendizitis.
(Hämatogene Genese der Wurmfortsatz-Infektion.)

Von

Prof. Dr. R. Kretz.

(Mit 5 Tafeln.)

Das Material, welches den Untersuchungen über die erste Lokalisation der Entzündung im Wurmfortsatze zugrunde liegt, verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen meiner Wiener Kollegen, die mir dadurch einen wesentlichen Dienst insoferne geleistet haben, als dieselben Befunde an der Leiche nie in gleicher Klarheit hätten konstatiert werden können.

Durch Ueberlassung von operativem Material haben mich zu besonderem Danke verpflichtet die Herren: *R. Gersuny*, *v. Eiselsberg*, *J. Schnitzler*, *Lotheissen*, *Moszkowicz*, *Hochenegg*, *Sprengel*, *v. Friedländer* und *Gleich*. In der Ausführung der zeitraubenden anatomisch-histologischen Untersuchungen haben mich *C. Helly*, *Fünkh* aus Sydney, *Dolletschek* und stud. med. *Großmann* wesentlich unterstützt; interessante Vergleichsobjekte überließ mir Prof. *L. Aschoff* in Freiburg.

Die Fälle sind folgende:

I. Rudolfinerhaus I: Operiert am dritten Krankheitstage, bei der Operation Douglasabszeß, Angina besteht nicht.

Der Wurmfortsatz, aufgeschnitten, ist 7 cm lang, mit fibrinös eitrigem Exsudat auf der Serosa, Wand und Mesenteriolum verdickt, die Schleimhaut stark geschwollen, fast höckerig, mit einer Gruppe von Substanzverlusten im Spitzenteile. Der Grund dieser kleinsten Geschwürchen, die immer auf kleinen Schleimhauthügeln liegen, ist gelblich, eitrig, mit roten Tupfen in der Mitte. Im Durchschnitte zeigen solche Stellen auch kleine Blutungen in das Bindegewebe an der Basis der erwähnten Substanzverluste.

Mikroskopisch zeigen Schnitte aus dem frisch erkrankten Teile der Spitze die Follikel teilweise exfoliiert, fibrinöses Exsudat in ihrer Umgebung, kleine Fibrinthromben in den aufsteigenden Gefäßchen, rote Blutkörperchen im Exsudat, in verschiedener Veränderung, zum Teile verkleinert, verschrumpft, glockenförmig, *Gram*-positiv, daneben einzelne kleinste, frische Blutungen mit *Gram*-positiven Kokken, die zwischenliegende Schleimhaut bis auf leichtes Oedem unverändert

sowohl in den akut erkrankten, wie in den besser erhaltenen Partien; im Epithel und in den Follikeln der intakten Teile Herde von Kernteilungsfiguren in mäßiger Anzahl.

II. Rudolfinerhaus II: Erste Attacke 72 Stunden vor der Operation, dauert acht Stunden, dann 36 Stunden beschwerdenfrei, neuerlicher Anfall und Operation bei hohem Fieber, lebhaften Schmerzen und Erbrechen. Man findet einen zirkumskripten Abszeß unter der Leber, anamnestisch keine Angina.

Der Wurmfortsatz 6 cm lang, Adhäsionsreste, fibrinös eitriges Exsudat an der Serosa, die Schleimhaut stark verdickt, sehr reich an Follikeln, enthält zwei Gruppen kleiner, bräunlicher Flecke; Defekt der Schleimhaut an dieser Stelle. In demselben findet sich ferner nahe der Mitte ein erbsengroßer Kotstein; gegen die Spitze zu ist die Schleimhaut diffus eiterig infiltriert bis in die Subserosa.

Mikroskopisch in dem schwer veränderten Teile typische Appendixphlegmone, alle Wandschichten betreffend, Streptokokken, Fibrin und leukozytenreiches Exsudat; am Kotstein liegt die ziemlich atrophische Schleimhaut dicht an, ist aber nur zellenreicher und frei von Fibrin. Im oberen Teile finden sich kleine Follikelnekrosen, zum Teile demarkiert, frei von Mikroorganismen, im Lumen Schleim, Leukozyten und ziemlich spärliche Streptokokken.

Die Attacke vor der Operation ist offenbar nicht durch Appendizitis, sondern durch sekundäre Peritonitis veranlaßt, anamnestische Angabe über frühere Erkrankung, die sicher schon mit Peritonialentzündung verbunden war, fehlt. Ebenso soll keine Angina vorausgegangen sein. Das Tonsillarsekret enthält im Deckglase, ungefähr eine Woche nach der Operation untersucht, intrazelluläre Streptokokken.

III. Gersuny-Steiner: 12½jähriges Mädchen; Operation 16 Stunden nach Beginn der ersten Bauchsymptome, Temperatur 40, Puls 130; lebhafter Ileocökalschmerz, es besteht eine Angina; linke Tonsille mit Exsudatflecken, die ganze Halsschleimhaut dunkelrot. Nachträglich wird erhoben, daß das Kind früher selten Halsbeschwerden gehabt hat; auch konnten Lymphdrüsenschwellungen am Halse später nicht gefunden werden. Nachträgliche Untersuchung des Tonsillarabstriches ergibt zahlreiche Streptokokken, wenig andere Mikroorganismen.

Der Wurmfortsatz, 8 cm lang, ist an der Abtragungsstelle zugebunden; er hat ca. 2 cm unter dieser Stelle eine bedeutende Auftreibung mit dünner Wand; der ganze übrige Teil ist gleichmäßig ziemlich eng, die Serosa glatt, aber die Venen lebhaft injiziert; im dilatierten Teile blutige Fleckchen in größerer Anzahl durchscheinend. Der Inhalt besteht im oberen Teile aus dünnflüssigem Kote, im dilatierten Teile aus einer blutigen, dünnbreiigen Masse, die im Zentrum einen kleinen Zylinder weißlichen Schleimes enthält.

An der dilatierten Stelle finden sich im ganzen 23 kleine Hämorrhagien, die zum Teile in Serienschnitten untersucht werden. Ein Teil von ihnen — offenbar die ältesten — ist durch die Schleimhaut ins Lumen durchgebrochen, ziemlich reich an Mikroorganismen, nach dem färberischen Bilde, zum Teile offenbar auch Darmflora im blutigen Exsudat, das mit dem geschilderten Inhalte konfluiert; Fibrin fehlt, ebenso Leukozyten; daneben kleinste Follikelblutungen, die noch vollkommen intramukös liegen. Die frischesten derselben enthalten im auseinandergeworfenen Follikelgewebe im Keimzentrum unregelmäßig verzweigte Blutungsstraßen und blutige Zertrümmerungen des Keimzentrums und des Lymphzellenmantels des Follikels (Fig. 5). An dreien findet sich im Zentrum eines derartigen Herdes eine kleine, längliche Anhäufung *Gram*-positiver Mikrorganismen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man diese vielgestaltigen, stark Gram-positiven Gebilde in eine homogene, mit Alaunkarmin sich blaß färbende Masse eingebettet. Im Serienschnitte läßt sich konstatieren, daß der Herd in der Kontinuität eines Kapillargefäßes liegt, das vor und hinter dieser Stelle wenig rote Blutkörperchen enthält, dessen Endothelrohr aber vollkommen intakt bis an den Herd beiderseits heranreicht. In den umgebenden Blutungsherden, teils einzeln, teils in kleinen Gruppen *Gram*-positive Mikroorganismen von derselben Beschaffenheit. Die Kerne der Keimzentrumzellen fast nicht färbbar, ihre Protoplasmastruktur zum Teile mit Lücken, undeutlich abgegrenzt, Lymphozytenkerne intakt, Leukozyten fehlen (Fig. 7).

Von einem solchen Herde geht eine kleine Blutungsstraße in die Schleimhaut; sie durchbricht das Epithel und durch die Lücke zwischen den Zellen treten hauptsächlich Lymphozyten, Kokken und einzelne rote Blutkörperchen mit wohl erhaltener Struktur in das Darmlumen aus. Die Kerne des Epithels sind deutlich, aber weniger intensiv gefärbt (Fig. 6).

An wieder anderen Stellen (Fig. 9) sieht man ähnliche Blutungsherde im Zentrum der Follikel, aber an Stelle des Kokkenhaufens ein Gebilde von rundlicher oder etwas länglicher Gestalt, das sich mit Alaunkarmin blaß gelblichrot färbt, eine feinkörnige Struktur und in der Peripherie zarte, etwa 15 bis 20 μ lange strahlige Fortsätze in großer Anzahl trägt. An solchen Stellen ist von den Keimzentrumszellen nichts mehr zu erkennen; die Erythrozyten sind zum Teile von unregelmäßiger Gestalt, die Lymphozyten ohne erkennbare Veränderung. Leukozyten fehlen, Mikroorganismen nur spärlich in der Peripherie des Follikels, in der Schleimhaut die Kerne blaß und die Schleimhaut bedeckt von zahlreichen Lymphozyten und typischen Streptokokken in ziemlicher Menge; ferner Blutkörperchenschatten. Die geschilderten Herde, die am ehesten einem Haufen von Blutplättchen ähneln, liegen im Verlaufe einer Kapillare, die beiderseits kollabiert, noch frei von Fibrin ist; sie enthält Leukozyten mit Bildern von Durchwanderung.

An der Unterbindungsstelle findet sich eine Zertrümmerung des Follikels und teilweise auch des Schleimhautgewebes mit einer Blutung



in den Randsinus (Fig. 1), Kernfärbung etc. intakt, keine Mikroorganismen; sicher bei der Operation gequetscht, also typische traumatische Blutung.

IV. Sprengel. Braunschweig. Siebenjähriger Knabe hat vor drei Wochen eine Angina durchgemacht, Operation 30 Stunden nach Beginn der Attacke.

15 cm langer, gekrümmter Appendix mit Adhäsionsrest, sonst die Serosa glatt, an der Spitze mit injizierten Venenreisern. Die Schleimhaut dick, sehr follikelreich, an der Spitze ein weiches, weißliches Konkrement, umgeben von einem halbmondförmigen Mantel blutigen Exsudates, daselbst in der Schleimhaut tiefe Buchten und zwei kleine Hämorrhagien mit Durchbruch in das Lumen ca. 2 bis 4 mm aufwärts über dem Koprolithen.

Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut des wenig veränderten Teiles große Follikel, spärliche Kernteilungsfiguren in einzelnen Keimzentren, Herde derselben im Epithel. Die interessanteste Stelle ist die Spitze unter dem Koprolithen (Fig. 4). Dieser, konzentrisch aufgebaut, zeigt zunächst einen Mantel von halbmondförmiger Gestalt, der ausgezeichnet ist durch einen großen Reichtum an Leukozyten, dazwischen einzelne Lymphozyten; ferner nach innen reichlicher, nach außen zu an Zahl abnehmend typische Streptokokkenketten, teils in Zellen liegend, teils frei, manche nur schwach färbbar. Gegen die Schleimhaut zu wird dieser halbmondförmige Mantel an zelligen Elementen ärmer, es finden sich da und dort kleine Anhäufungen von Blutplättchen, die kleine Kugeln bilden, ganz ähnlich den in Fall III geschilderten in der Schleimhaut, nur fehlt hier der radiäre, strahlige Kranz; Mikroorganismen schon sehr spärlich, ungleich färbbar, darauf eine fast zellfreie Schichte ohne Mikroorganismen, dann kommt die epitheliale Auskleidung mit hohen Zylinderepithelien und zum Teile recht deutlichen Drüsen. Die Schleimhaut selbst ist zellreich, da und dort mit tiefen, kryptenartigen Einstülpungen des Epithels und an einzelnen solchen Stellen in der Tiefe kleine Plättchenherde ohne Zusammenhang mit Gefäßen, andere wieder in den Follikeln, deren Keimzentrumzellen fehlen; die Wand der Kapillaren da und dort homogenisiert. Mitosen im Epithel spärlich, im Endothel der Gefäße fehlen sie. Die Submukosa auch zellreich, verhältnismäßig wenig Leukozyten, die tieferen Wandschichten nur wenig mitbeteiligt.

Die geschilderte Stelle des Präparates ist ungefähr so aufzufassen, daß in der follikelreichen Schleimhaut der Spitze des Appendix, anscheinend ohne Zusammenhang mit dem kleinen Konkrement, das sich daselbst findet, eine Entzündung vom Typus der in Fall III geschilderten fast abgelaufen ist; die Kokken und das Exsudat aus Zellen und Blutplasma finden sich am weitesten von der Schleimhaut entfernt, dem Koprolithen angelagert, dann folgen die Entzündungsprodukte, die frei von



nismen sind; ferner die plättchenartigen Herde, zum
rt, zum Teile in der Schleimhaut; in dieser frischere
e, Epithelregeneration und Veränderungen in der
wäre also der Fall das Beispiel eines günstigen
atogenen Infektion mit frischer Zerstörung,
er Mikroorganismen, angebliches Alter
aber wegen der Kernteilungsfiguren
klinisch symptomenlose Attacke vor
ußerdem annehmen.

4jähriger Knabe; hat drei Attacken durch-
rei Wochen mit Bildung eines Exsudates, das
eitswoche schwindet; Operation à froid. Es be-
ratzen; 6 cm langer Appendix, aufgeschnitten. Dicke,
reiche Schleimhaut; zwei kleinste, submuköse Blu-
derselben, geschnitten, zeigt mikroskopisch an der unter
nhaut liegenden Fläche des Follikels einen halbmondförmigen
ränderter, roter Blutkörperchen; diese sind verschrumpft, glocken-
ig und halten zum Teil die *Gram-Weigert*-Färbung fest. Das zu-
gehörige aufsteigende Gefäß enthält einige Fibrinfäden, ist kollabiert; im Follikelgewebe unter den Lymphozyten einige Leukozyten, ebensolche im Schleimhautgewebe.

Das mikroskopische Bild dieser Stelle würde für eine leichte Attacke vor drei oder vier Tagen sprechen; Mikroorganismen fehlen. Es finden sich außerdem Residuen früherer Veränderungen — offenbar der klinisch-manifesten — in Form von Herden von Mitosen.

VI. Lotheissen: 16jähriges Mädchen; Operation à froid, die letzten Symptome etwa zwei Wochen zurückliegend.

Etwa 6 cm langer Appendix, aufgeschnitten, an der Serosa Reste durchtrennter Adhäsionen, die Schleimhaut follikelreich, blaß, sukkulenter, mit einzelnen tiefen Einziehungen.

Mikroskopisch zeigt der Appendix eine etwas zellreichere Schleimhaut, wenig Mitosen, die Keimzentren klein, aber wohl färbbar, in einem Follikel ein homogener Herd von der Beschaffenheit der früher geschilderten, reaktionslos, ohne Zusammenhang mit einem Gefäße mitten unter den Lymphozyten, keine Keimzellen an dieser Stelle.

VII. Lotheissen: 25jährige Magd; vor neun und sechs Jahren wegen Halslymphomen operiert. Sie erkrankt nach einer Angina unter den Erscheinungen von Sepsis, bekommt einen metastatischen Abszeß in der Mamma und einen Abszeß in der Halsgegend; sie wird wegen der Sepsis mit Streptokokkenserum behandelt und bekommt danach anscheinend in glatter Rekonvaleszenz einen Fieberanfall mit Ileocökalschmerz. Am Morgen darauf Operation, nach einer Woche akuter



Rheumatismus im linken Schultergelenke, dann fieberfrei und langsame Genesung.

Kurzer, dünner Wurmfortsatz mit ziemlich follikelarmer Schleimhaut, in derselben zerstreut liegend drei kleinste Blutungen. Die Follikel kollabiert, Blut und Bakterien schon in das Lumen durchgebrochen; mit Streptokokken, ausgesprochene Phagozytose, keine Lymphangoitis.

Das ganze klinische Bild spricht hier für rezidivierende Bakteriämie und stellt ein schönes Beispiel für den inneren Zusammenhang von Rheumatismus und Appendizitis dar. Interessant ist, daß lange Zeit nach Ablauf der klinischen Symptome der Angina bei Spitalsaufenthalt, also ohne Körperanstrengung, immer wieder Rezidive auftreten. Die langsame Rekonvaleszenz ist wohl nicht durch Appendixerkrankung, sondern durch die allgemeine Sepsis bedingt.

VIII. Lotheissen: Appendizitis ohne nähere Angabe.

3 cm langer Appendix, aufgeschnitten, follikelreiche Schleimhaut mit tiefem Rezessus, Schleimhaut etwas abgeschunden.

Mikroskopisch an den Follikeln fehlende Keimzentren, da und dort die Submukosa Herde polynuklärer Leukozyten enthaltend; an einzelnen Follikeln eigentümlich gerade aufsteigende und sich kurz teilende Gefäßchen (Gefäße neuer Bildung).

IX. Lotheissen: 26jähriges Mädchen; Appendix wird wegen früherer Attacken à froid exstirpiert. Man findet trotz sehr leichter Operation kleinste Schleimhautblutungen und der Operateur sendet mir deshalb den aufgeschnittenen Appendix und eine Probe des blutig schleimigen Inhaltes.

Der Wurmfortsatz 6 cm lang, mit ungleichmäßig kalibriertem Lumen, mit zahlreichen großen Follikeln, die zum Teile an der Oberfläche gedellt erscheinen. Eine kleine Gruppe von fünf Blutungen ungefähr in der Mitte, Reste durchtrennter Adhäsionen an der Spitze.

Mikroskopisch Blutungsherd etwa wie in Fall V, aber noch Kokken im Sekret. Kulturell im Inhalte viele Streptokokken und wenig Koli. In den scheinbar intakten Schleimhautpartien herdweise Mitosen, an den Keimzentren in geringer, im Epithel in größerer Anzahl.

Trotz der teilweise sicher frischen Erkrankung bestand kein Fieber.

X. Gleich: Appendix aus dem Bruchsacke entfernt, keine speziellen Symptome.

8 cm langer Wurmfortsatz mit gleichmäßigem Kaliber, die Schleimhaut ziemlich dünn, das Lumen, sternförmig, enthält weißen Schleim.

Mikroskopisch in den Follikeln die Keimzentren teilweise fehlend, sehr deutlich vortretende Gefäße vom Typus wie in Fall VIII; im Schleime neben Lymphozyten *Gram*-positive Kokken, kein Darminhalt, einzelne Mitosen im Epithel.



XI. v. Eiselsberg-Frey: Siebenjähriges Kind, hat nach einer Angina der Mutter einen Schnupfen bekommen. Erste Attacke, Operation nach 22 Stunden.

Zirka 6 cm langer Appendix, follikelreiche Schleimhaut, im Lumen etwas blutiger Schleim und an der Spitze ein bräunliches, hirsekorngroßes, weiches Konkrement, darüber sechs kleinste Blutungen in Schleimhautfollikeln in einer Gruppe stehend und zwei kleinste durchgebrochene Blutungen nahe der Spitze.

Mikroskopisch entsprechen die Bilder ziemlich genau dem zweiten Stadium der bei Fall III geschilderten; die kleinen Durchbrüche an der Spitze etwa dem Bilde des Falles IV; in der intakten Schleimhaut finden sich auch hier in Herden Mitosen im Epithel und in Keimzentrumszellen; an einzelnen Follikeln ist die Zahl der großen Zellen mit Kernteilung, die zerstreut an der Peripherie des Follikelzentrums liegen, besonders groß.

XII. v. Eiselsberg-Hofer: Appendizitis im subakuten Stadium, ohne näheren Angaben.

Kurzer, aufgeschnittener Appendix, mäßig follikelreich, zwei kleinste Blutungen neben einander und an der Spitze kleine Substanzverluste in der Schleimhaut mit gelblichem Grunde.

Mikroskopisch sind die Blutungsherde fast frei von Mikroorganismen, wohl aber finden sich viele *Gram*-positive Kokken im leukozytenführenden Exsudate auf der Schleimhaut. Dasselbe enthält auch Schatten von Blutkörperchen, an einer anderen Stelle finden sich sehr schöne Mitosen in einer Kapillare am Rande eines Lymphfollikels.

XIII. Moszkowicz: 14jähriges Mädchen, hat vor einigen Tagen eine Angina durchgemacht und wird am zweiten Tage nach Appendizitissymptomen operiert. Stirbt nach kurzer Zeit unter den Symptomen allgemeiner Sepsis, keine Sektion.

7 cm langer Wurmfortsatz mit lebhafter Injektion der Serosa und fibrinösem Exsudate in der unteren Hälfte. Nahe der Spitze eine 2 mm im Durchmesser haltende, weißgelbliche, opake Stelle. Im oberen Teile die Schleimhaut follikelreich, der Inhalt blutiger Eiter. Im Durchschnitte der apikale Teil diffus phlegmonös und an der erwähnten Stelle bis an die Serosa eitrig eingeschmolzen. Die Schleimhaut in diesen Substanzverlust eingestülpt; Phlegmone des Mesenteriolums.

Mikroskopisch typische Phlegmone mit fibrin- und leukozytenreichem Exsudate, alle Wandschichten durchsetzend, Streptokokken, nach *Levaditi* keine Fadenfärbung.

XIV. v. Eiselsberg: Operation à froid, in der letzten Zeit drei Attacken, seither sechs Wochen Intervall.

Dünner Wurmfortsatz, 6 cm lang, die Follikel klein, Schleimhaut zart, im Lumen bräunlicher Schleim.

Mikroskopisch einzelne Follikel, ähnlich wie in Fall IV, exfoliiert, das Exsudat zellarm mit sehr wenig *Gram*-positiven Kokken



und spärlichen Blutkörperchen, Mitosen im Drüsenepithel und in den Keimzentren, einmal sogar in einem exfoliierenden Follikel.

Ich halte den Fall für eine besonders gutartige, frische Attacke nach abgelaufenen früheren.

XV. Schnitzler: Appendizitis ohne weitere Bemerkung.

7 cm langer, aufgeschnittener Wurmfortsatz mit follikelreicher Schleimhaut und einen ca. 5 mm breiten, ringförmigen, eitrig demarkierten Streifen nahe der Mitte desselben; dieser zeigt einen eitrig belegten Grund mit einzelnen Blutpunkten; eine kleine solche Stelle an der Spitze.

Mikroskopisch schwere, bis in die Submukosa reichende Phlegmone, Lymphangoitis auch im Mesenteriolum. Die Blutgefäße der Follikel, die fast total exfoliiert sind, kollabiert, gerade aufsteigend, gleich dem Exsudate fibrinführend; veränderte rote Blutkörperchen im Exsudate, *Gram*-positive Kokken; im intakteren Teile Herde von Mitosen im Drüsenepithel. In der kleinen Arterie, die zum schwerkranken Wandteile führt, in einem flachen Schnitte am Endothel haftend drei Leukozyten auffindbar, die *Gram*-positive Diplokokken enthalten. Die Venen der ganzen Umgebung im Schleimhautteile thrombosiert, nach unten zu frei, enthalten keine Mikroorganismen.

Der Fall ist interessant, weil er zeigt, daß die Unterbrechung der Zirkulation durch die Zerreißung des Gefäßes und die Blutung in die Follikel die Veneninfektion wirksam verhindert. Sie erkranken erst sekundär per contiguitatem nach Entwicklung der diffusen Phlegmone, der Befund von Kokken führenden Leukozyten in der Arterie demonstriert die Form der Metastasierung durch die Bakteriämie. Ich konnte ihn trotz eifrigen Suchens nur noch in Fall XXXIV finden.

XVI. Schnitzler: 20jährige Magd, dritte Attacke; vor drei Tagen Schluckbeschwerden, dann Schüttelfrost, typischer Schmerz, normaler Stuhl, Temperatur 38·8, Puls 108, starke Leukozytose, Operation mit Ausgang in Heilung.

Kurzer, total phlegmonöser Appendix mit Phlegmone des Mesenteriolums, mit zahlreichen Blutpunkten im entzündeten Gewebe. Der Inhalt war fast rein blutig.

Mikroskopisch finden sich zahlreiche Schleimhautinseln mit wenig veränderter Struktur; in den phlegmonös infiltrierten Partien Leukozyten und Fibrin bis in die tieferen Wandschichten. Zwischen den intakten Inseln finden sich Lücken, die einen trichterförmigen Mantel von Lymphozyten tragen und in der Mitte typisch ein thrombosiertes, aufsteigendes Gefäß enthalten. Der Trichter ist gefüllt mit blutigem Exsudate; in diesem *Gram*-positive Kokken in großer Anzahl, spärlicher in den Lymphgefäßen der phlegmonösen Wand; Venen frei; einzelne Mitosen im Epithel der Schleimhautinseln.



Für bemerkenswert halte ich in diesem Falle die außerordentlich rasche Entwicklung der schweren Entzündung. Sie erinnert lebhaft an die Ueberstürzung der Symptome bei überempfindlich gemachten Tieren. Ob der Schüttelfrost die Infektion des Appendix markiert oder die plötzlich einsetzende Phlegmone, ist aus den klinischen Symptomen nicht zu entscheiden. Mir würde die erstere Annahme wahrscheinlicher scheinen.

XVII. Schnitzler: 16jähriges Mädchen; keine Angina, erste Attacke vor fünf Tagen, normale Temperatur, aber 12.000 Leukozyten bei Puls 98. Im Abdomen klares Serum, Netzadhäsion am Appendix, Operation, geheilt.

Follikelreicher Appendix.

Mikroskopisch Follikelexfoliation, Lymphangoitis durch die Muskulatur durchkriechend und entlang den Gefäßen auf das Mesenteriolum fortschreitend, Mitosen im Drüsenepithel.

XVIII. Schnitzler: 26jähriges Mädchen; erste Attacke, beginnt mit Schluckbeschwerden, Stuhl normal, Temperatur normal, mäßige Leukozytose, Puls 120, typischer Schmerz, keine Resistenz, Operation nach 36 Stunden, Heilung.

Kurzer, geknickter Wurmfortsatz mit Exsudat am Peritoneum, die Schleimhaut exulzeriert mit zahlreichen Blutpunkten.

Mikroskopisch ziemlich ähnlich dem Falle XVI, nur daß das ganze Organ ziemlich ungleichmäßig erkrankt ist.

XIX. Gersuny-Bettelheim: 16jähriger Knabe; rezidivierende Angina mit Rheumatismusattacken, erste Appendizitis vor vier Wochen, seit einer Woche fieberfrei, operiert und glatte Heilung.

6 cm langer Wurmfortsatz mit dicker Wand und rein blutigem Inhalte, Schleimhaut undeutlich abgegrenzt, geschwollen, mit zwei Gruppen kleiner, frischer Follikelblutungen im proximalen Teile.

Mikroskopisch die Blutungen etwa wie in Fall XI, daneben lockere zellreiche Beschaffenheit aller Wandschichten, Involutionen und Kernteilungen an Gefäßen in Follikeln ohne Keimzentren, an anderen wieder Mitosen der Follikelzellen, wenig Mitosen im Drüsenepithel.

Aehnlich dem Falle VII ist hier die Appendizitis klinisch parallel und koordiniert mit dem postanginösen Rheumatismus.

XX. Rudolfinerhaus: Neunjähriges Mädchen; Operation am dritten Tage, das Kind hatte kurz vorher eine Angina, im weiteren Verlaufe die Genesung unterbrochen durch eine beiderseitige, fieberhafte Parotitis; im Ausstrichapparate aus der Tonsille Streptokokken vielfach intrazellulär gelagert.

Wurmfortsatz 6 cm lang, ziemlich dünn, im Lumen bräunlicher Schleim und ein ganz weiches Konkrementchen; die Follikel zahlreich, groß, eine kleine Gruppe etwa in der Mitte des Organes mit Blutpigmentpunkten an der Basis; seichte Substanzverluste auf den Follikelkuppen.



Mikroskopisch an der kranken Stelle die Follikel teilweise exfoliiert, im Innern blutplättchenartige Herde, Keimzentren geschwunden. Mitosen im Drüsenepithel.

XXI. v. Eiselsberg: 33jähriges Fräulein mit unbestimmten Bauchbeschwerden. Bei der Operation wird der Wurmfortsatz und ein Ovarialdermoid entfernt.

8 cm langer Wurmfortsatz, in der Mitte aufgetrieben, glatte Serosa, ein kleiner, weicher Koprolith in weißlichen Schleim eingebettet; follikelreiche, ziemlich dicke Schleimhaut, einzelne kleinste, frische Blutungen.

Mikroskopisch in der Umgebung des Koprolithen die Schleimhaut intakt, an der Stelle der kleinen Blutungen frische Nekrosen der Keimzentren der Follikel, wenig, meist stärker veränderte, rote Blutkörperchen in den Follikeln gegen die Schleimhaut zu; Mitosen in den Endothelien und Keimzellen intakter Follikel und des Drüsenepithels an wieder anderen Stellen; unter einem Follikel mit Blutung im Randsinus Streptokokken, teils frei, teils intrazellulär in Leukozyten; im Bindegewebe der Mukosa eosinophile Zellen.

In dem Falle waren die klinischen Symptome ziemlich unklar, und es fehlte Fieber, wie ausgesprochener Ileocökalschmerz. Die Resistenz war wahrscheinlich durch das überfaustgroße Dermoid bedingt. Trotzdem zeigte der Wurmfortsatz sichere Zeichen einer nicht mehr ganz frischen, leichten Infektion.

XXII. Rudolfinerhaus: Neunjähriges Mädchen, Operation am zweiten Krankheitstage; das Kind hat kurz vorher eine Angina durchgemacht, die Tonsillen sind hypertrophisch; bei der Operation im Douglas klares Serum.

Kurzer, ziemlich dicker Wurmfortsatz, die Wand ungleichmäßig verdickt und die Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung überzogen oder ersetzt durch ein hellgelbliches, opakes Exsudat mit sehr zahlreichen, in Gruppen stehenden Blutpunkten und Fleckchen. Im Querschnitte durch die Wand sieht man die kleinen Blutpunkte als Streifen durch die Schleimhaut bis knapp an die Muskulatur heranreichen.

Mikroskopisch sind überall dort, wo Blutungen sind, die Follikel gegen das Lumen zu ausgestoßen; die entsprechenden aufsteigenden Gefäßchen mit fibrinartiger Degeneration der Wand, neben den Lymphozyten im Exsudatstrome rote Blutkörperchen und Leukozyten, sowie Fibrin, ferner ausschließlich Streptokokken von typischer Form in ziemlich reichlicher Menge. Die dazwischen liegende Schleimhaut, über die sich von der Seite her die Exsudatmassen ergießen, ödematös, zellreicher; Epithel gut erhalten.

An diesem Falle ist das Zusammenfallen des Trichters nach der Ausstoßung der Follikel bei schwacher Vergrößerung besonders schön zu sehen. In der Tiefe dieses Loches hängt typisch ein kleines, krankes Gefäß, und der Mantel des schmalen, langen



Trichters wird von den Lymphozyten, die den letzten Rest des Follikels darstellen, gebildet. Durch die Schleimhautschwellung sind die Follikel scheinbar sehr tief unter die Schleimhautoberfläche hinabgerückt.

XXIII. Lotheissen: Intervalloperation. Kurzer Appendix, aufgeschnitten, die Schleimhaut blaß, mit mäßig reichlichen Follikeln, da und dort kleine Grübchen auf den Follikeln; dem Präparate liegt eine kleine Mesenterialdrüse mit dunkel gefärbter Rinde bei.

Mikroskopisch fehlen an einzelnen Follikeln die Keimzentren, da und dort veränderte, rote Blutkörperchen am Follikelrande unter der Schleimhaut, wenig Mitosen im Drüsenepithel; unter demselben Mastzellen. Die kleine Lymphdrüse zeigt in dem Randsinus veränderte, rote Blutkörperchen, Glockenformen und *Gram*-positive, hyaline Kugeln; kein Fibrin, keine Kokken.

XXIV. Friedländer: Elfjähriges, kräftiges Mädchen; vor fünf Tagen mit schwerer Angina (Beläge, Streptokokken) erkrankt; zwei Tage später akute Schmerzen im Bauche und am rechten Psoas, Temperatur 38·5°, Erbrechen; vor der Operation Temperatur nomal, Puls 100, Bauch meteoristisch, vom Rektum aus die rechte Seite der Beckeneingeweide sehr druckempfindlich, Laparotomie, Wurmfortsatz lang, frei, an der Spitze lebhafter injiziert, wird entfernt. Rechts Ovarium nußgroß, blauschwarz, wird exstirpiert; im Douglas hämorrhagisches Serum; in der sonst glatten Rekonvaleszenz Masern durchgemacht.

Der Wurmfortsatz 6 cm lang, mit glatter Serosa, aber die Venen gegen die Spitze zu lebhaft injiziert, die Schleimhaut reich an großen Follikeln, im Lumen teils weißlicher, teils blutiger Schleim und gegen die Spitze zu drei Gruppen von kleinen Blutungen; daselbst die Wand lokal verdünnt, so daß sie nach außen etwas durchscheinen.

Das Ovarium über nußgroß, diffus schwer hämorrhagisch infiltriert; ein erbsengroßer, mit Blut strotzend gefüllter Follikel, nahe dem Platzen.

Mikroskopisch ist der Fall bis auf die geringere Zahl der Blutungen dem Falle III sehr ähnlich. In den wenig veränderten Partien findet sich als sehr auffallender Befund in der Schleimhaut da und dort eine vielkernige Riesenzelle, etwa vom Typus der Knochenmarksriesenzellen, nur etwas weniger protoplasmareich. Im Ovarium ist das ganze Gewebe bis auf die größeren Gefäße und die Epithelien einzelner Eifollikel ohne Kernfärbung. Im reifen Follikel in der Höhle, in einer Flüssigkeit, die wie geronnenes Plasma aussieht, vielleicht Reste von Kokken; in der Gefäßwand der kleineren Arteriolen da und dort Fibrinreaktion des Zellprotoplasmas ohne Fibrinausscheidung.

Nach meiner Meinung ist der Fall so aufzufassen: Bakteriämieanfall bei akuter Angina. Infektion des dem Platzen nahen Follikels im rechten Ovarium, akute hämorrhagische Entzündung (drei Tage vor der Operation Psoasschmerz); dann neuerlich Meta-



stase in die Follikel der Appendixspitze (am Tage vor der Operation hoher Puls, Meteorismus). Von der anfänglich vermutungsweise angenommenen Stieltorsion des Ovariums war nichts nachzuweisen. Die hämorrhagische Infiltration begrenzt sich in einer ovalen Zone am Hilus des Ovariums, eine geradlinige Demarkation am Stiele oder Drehung des Stieles fehlte.

XXV. Lotheissen: Etwa 30jähriger Mann, der vor längerer Zeit unter anfangs dysenterieähnlichen Symptomen erkrankte. Später stellten sich Symptome eines schweren Dickdarmprozesses ein; wegen Resistenz in der rechten Darmbeingrube und des Bildes einer leichten Sepsis wird der Wurmfortsatz operativ entfernt. Tod drei Tage nach der Laparotomie. Die Sektion ergibt eine schwere, ulzerative Kolitis im ganzen Dickdarme; dieselbe ist hauptsächlich auf die Follikel lokalisiert. Der Geschwürsgrund eitrig belegt, da und dort Blutpunkte, gegen das Rektum zu partielle Ansätze zur Vernarbung.

Der Wurmfortsatz, ziemlich lang, wird im aufgeschnittenen Zustand übersendet. Die Schleimhaut ist blaß, mit zahlreichen eitrig belegten Geschwürchen versehen.

Mikroskopisch an den Geschwürchen eine eitrig infiltrierte Randzone mit sehr wenig Fibrin; in der eitrigen Infiltration Kokkenhaufen, die mikroskopisch wie Staphylokokken aussehen. Die Geschwüre liegen anscheinend an Stelle exfoliierter Follikel, die zwischenliegende Schleimhaut wenig verändert, erhaltene Follikel ohne Keimzentrum. Bei der Sektion hielt ich den Fall makroskopisch für eine ulzerative Kolitis nach Follikelinfektion. Die Tonsillen waren ziemlich groß, mit sehr tiefen Krypten, die Halsdrüsen hyperplastisch, ohne Tuberkulose.

Nach der mikroskopischen Untersuchung des Wurmfortsatzes scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß in diesem Falle eine Staphylokokkeninfektion vom Halse ausgehend mit Metastasenbildung im gesamten Follikelapparat des Dickdarmes stattfand.

XXVI. v. Eiselsberg: Appendix am zweiten Tage des Anfalles entfernt; hohes Fieber, Puls 120, leichte Auftreibung, Spur von Ikterus. Vor einem halben Jahre einen leichteren Anfall überstanden.

Ziemlich kurzer Appendix, im aufgeschnittenen Zustande übersandt, eitrig infiltriertes Netz angewachsen, nahe der Abtragungsstelle und an der Spitze je ein Gürtel eitrig gelben Exsudates mit Blutpunkten, die übrige Schleimhaut mit großen Follikeln, da und dort kleinste Blutungen.

Mikroskopisch entspricht der Befund in den stärker veränderten Partien etwa dem Falle XXII, in den rezenten ist er sehr ähnlich den Fällen III und XXIV.

XXVII. Rudolfinerhaus: 17jähriger Bursche; vor einem Jahre leichte Attacke; es wird daher bei einer Hernienoperation der Appendix



herausgenommen. Der Appendix 11 cm lang, am freien Ende leicht erweitert und daselbst im Lumen ein weiches, gelbliches Konkrement, die Schleimhaut ziemlich dünn, Follikel mäßig reichlich vorhanden.

Mikroskopisch fehlt an einzelnen Follikeln das Keimzentrum, da und dort Gruppen von Mitosen in Keimzentren und in Drüsenepithelien.

XXVIII. Rudolfinerhaus: Perityphlitis acuta; ohne nähere Angabe.

Der Prozessus 7 cm lang, zweimal geknickt, fingerdick; das Peritoneum mit Fibrinmembranen bedeckt; im proximalen Teile ein flaches Konkrement, darüber die Wand sehr stark verdünnt, opak, gelblich; ziemlich reichliche Follikel mit kleinen, zerstreuten Blutungen und gegen die Spitze zu mit phlegmonöser Entzündung der ganzen Wand; in der Phlegmone nur Streptokokken; in der flachen Nekrose bei *Levaditi*-Färbung die von *Maresch**) beschriebenen fädigen Mikroorganismen.

Ich halte diese fädigen Mikroorganismen für sekundär (aus der Flora des Koprolithen?) angesiedelt nach einer typischen Streptokokkeninfektion.

XXIX. Rudolfinerhaus: Akute Appendizitis; ohne nähere Angabe.

Zirka 6 cm langer Wurmfortsatz, mit eitrigen Fibrinmembranen bedeckt, mit total phlegmonöser Wand, vielfachen Blutungen in der Schleimhaut, teilweise die Blutungen bis an die Muskulatur reichend, im Lumen blutig-eitriger Schleim. Mikroskopisch im Darmlumen nur Streptokokken, ähnlich dem Falle XVI.

XXX. Rudolfinerhaus: Klinische Bemerkung in Verlust geraten.

13 cm langer, dicker Wurmfortsatz mit nagelgliedgroßer Nekrose der dünnen Wand, über einem Kotsteine im proximalen Drittel; eitrige Peritonitis und Phlegmone des Mesenteriolums, in der stark geschwollenen Schleimhaut zerstreute Blutungen, zum Teil mit Substanzverlusten in der Schleimhaut, hämorrhagisch-eitriger Inhalt peripher vom Koprolithen, in der nekrotischen Partie derselbe Befund wie bei Fall XXVIII. Das etwa in der zweiten Woche der Rekonvaleszenz untersuchte Sekret der Tonsillenkrypten ergab die gewöhnliche vielgestaltige Bakterienflora mit Phagozytose nur an Streptokokken.

XXXI. v. Eiselsberg: Akute Appendizitis; letzter Anfall vor acht Tagen, Temperatur zur Zeit der Operation 38·3°.

Kurzer, aufgeschnittener Wurmfortsatz, die etwas verdickte Schleimhaut mit zwei Gruppen von je drei und fünf Hämorrhagien, glattes Peritoneum.

Mikroskopisch an Stelle der Blutungen in den Follikeln die Keimzentren fehlend, veränderte Blutkörperchen gegen die Schleimhaut in den großen Sinus, Leukozyten mit *Gram*-positiven Kokken; im Mukosabindegewebe Körnchenzellen in ziemlicher Anzahl, Kapillarwand in den Follikeln zusammengesintert mit Fibrinreaktion, Mitosen im Drüsenepithel, an anderen Stellen im Follikel.

*) Verhandlungen d. deutschen pathol. Gesellsch. in Dresden 1907.



XXXII. Lotheissen: Akute Appendizitis.

13jähriger Knabe, operiert am zweiten Tage, Schnupfen besteht. Kurzer, birnenförmiger Appendix mit Peritonitis, bohnengroßer Kotstein, die Wand diffus eitrig infiltriert und im oberen Teile mit kleinen Gruppen von durchgebrochenen Blutungen; Schleimhaut über dem Kotsteine blaß. Mikroskopisch etwa dem Falle XXII entsprechend.

XXXIII. Rudolfinerhaus: Appendizitis vor 14 Tagen mit Bildung eines perityphlitischen Abszesses, keine Angina.

Kurzer, dicker Appendix mit vielfachen, durchtrennten Adhäsionen, die Wand sehr dick, das Lumen eng, etwas blutig gefärbten Schleim enthaltend. Schleimhaut verhältnismäßig dünn; den Muskel durchsetzende Narbe etwa in der Mitte der Länge gegen das Mesenteriolum zu.

Mikroskopisch stark zellig infiltrierte und ödematöse Subserosa und Muskularis, die Schleimhaut mit spärlichen Follikeln (oft nur an einer Seite der Wand), auch zellreich und in den Follikeln ziemlich reichliche Kernteilungsfiguren. Ungefähr in der Mitte, entsprechend der erwähnten narbigen Stelle, ist das Lumen scheinbar verdoppelt durch einen etwa 4 mm tiefen, mit Epithel ausgekleideten, in das Mesenteriolum führenden Hohlgang.

XXXIV. Rudolfinerhaus: Zwölfjähriges Kind mit Angina und Bronchitis, operiert am dritten Tage der Appendizitissymptome.

Zirka 6 cm langer Wurmfortsatz (die Serosa an der einen Seite leicht pergamentähnlich eingetrocknet), fast total mit einem ziemlich harten Kotzylinder gefüllt; auf der Seite des Mesenteriolums in der sukkulenten, follikelreichen Schleimhaut kleine Substanzverluste mit blutigem Grunde.

Mikroskopisch zum Teile der Kotzylinder eingewachsen in die epithellose, granulierende Schleimhaut; die Stelle mit den Blutungen ist dem Falle XXII sehr ähnlich; in einer kleinen Wandarterie an der Seite des Mesenteriolums, ähnlich wie bei Fall XV, kokkenbeladene Leukozyten im Lumen, am Endothel klebend.

Leider erhob ich auch hier den Befund der Mikroorganismen in der Wunde bei der histologischen Untersuchung zu einer Zeit, als der Patient genesen das Spital verlassen hatte; es gelang mir darum nicht, den Befund der Bakteriämie, der in den zwei Fällen XV und XXXIV histologisch feststeht, auch kulturell zu erhärten. Im übrigen verweise ich bezüglich des Nachweises der Bakteriämie auf meine Diskussionsbemerkung auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Stuttgart.

XXXV. Rudolfinerhaus: 30jähriger Patient, Operation am zwölften Tage, zwei perityphlitische Abszesse.

$7\frac{1}{2}$ cm langer Appendix mit vielen Adhäsionen und den Resten einer Abszeßwand, die Schleimhaut ziemlich sukkulent, Follikel deutlich erkennbar, Lumen leer, keine Blutungen, Subserosa fast 2 mm dick.

Mikroskopisch alle Wandschichten zellreich; wenig Mitosen im Epithel, mehr in den Follikeln, die teilweise des Keimzentrums ent-



behren. Der erwähnte kleine Abszeß steht mit dem Lumen in keinem Zusammenhange.

Der Fall ist interessant dadurch, daß die bei ihm ziemlich schwierige operative Entfernung, bei der der Wurmfortsatz mehrfach mit Pinzetten angefaßt werden mußte, zu keiner Blutung führte.

XXXVI. Rudolfinerhaus: 48jähriger Patient, angeblich seit 24 Stunden krank, bei der Operation schon Peritonitis gefunden, keine Angina zu konstatieren.

Wurmfortsatz 4½ cm lang, aufgeschnitten, die Schleimhaut ziemlich dünn, mit vielen kleinen Follikeln, drei kleine Gruppen von bräunlichen Blutungen, etwa in der Mitte.

Mikroskopisch sehr ähnlich dem Falle XII.

XXXVII. Hochenegg: Mann in den Dreißigerjahren hat seit 21 Jahren fast immer nach Angina zahlreiche appendizitische Anfälle durchgemacht.

Bei der Operation ist der sehr große Wurmfortsatz frei von Adhäsionen. Die letzten Attacken mit Fieber hatten sich etwa drei Wochen vor der Operation eingestellt. Seither bestanden öfters leichte Schmerzen.

Der Wurmfortsatz über 13 cm lang, fast zylindrisch und ziemlich dünn, enthält keinen Kotstein, im Lumen etwas dunkel gefärbter Schleim, die Schleimhaut follikelreich und drei Blutungen mit oberflächlichen Substanzverlusten in einer kleinen Gruppe.

Das mikroskopische Bild der Blutungen entspricht etwa dem Falle V, in der übrigen Schleimhaut die Follikel zumeist mit Keimzentren, da und dort Kernteilungsfiguren im Drüsenepithel und in der Peripherie der Keimzentren.

Der Fall ist bemerkenswert durch die geringgradigen Veränderungen im anatomischen Bilde bei Anfällen, die 21 Jahre zurückdatieren, und durch das vom Patienten bestimmt angegebene Vorausgehen häufiger Anginen.

XXXVIII. Rudolfinerhaus: Akute Appendizitis; nach 24 Stunden operiert, keine Angina nachzuweisen.

Der Wurmfortsatz 7 cm lang, geknickt, mit lebhaft injizierter Serosa namentlich im apikalen Teile, daselbst eine subseröse Blutung, im Lumen fast rein blutige, schleimige Flüssigkeit, im distalen Drittel zahlreiche, in Gruppen stehende Blutungen, zum Teile mit tieferen Substanzverlusten in den Follikeln, eine Blutung die Muskulatur durchbrechend bis an die Serosa heranreichend (Fig. 3).

Mikroskopisch die Schleimhaut in großen Inseln, ziemlich intakt, dazwischen Substanzverluste, aus denen sich Exsudatströme ins Lumen ergießen, etwa wie bei Fall XVI; an der Stelle der großen Blutung die Mukosa und Muskulatur vollständig zertrümmert, in der Blutung selbst keine Mikroorganismen nachweisbar, wohl aber finden sich *Gram*-positive



Kokken in der Subserosa um den Blutungsherd und in den Lymphgefäßen der Submukosa und im Exsudate; im Lumen noch weniger Leukozyten wie bei Fall XVI.

Die Muskelblutung ist als traumatisch anzusehen, wahrscheinlich Zerreißung durch Darmkontraktion im Kolikanfalle.

XXXIX. Rudolphinerhaus: Erste Attacke: operiert am zweiten Tage; anamnestisch ist Schnupfen vorhergegangen; Hals blaß, Tonsillarsekret, nachträglich untersucht, enthält zahlreiche Streptokokken, zumeist intrazellulär.

6 cm langer Wurmfortsatz mit durchtrennten Adhäsionen und Peritonitis. Zirka 2 cm unter der Abtragungsstelle eine opake, etwa linsengroße Stelle in der verdünnten Wand und darunter ein längliches, hartes Konkrement; in den tieferen Teilen die Schleimhaut follikelreich mit zahlreichen, durchgebrochenen, kleinen Blutungen und diffuser, entzündlicher Schwellung.

Mikroskopisch entsprechend etwa dem Falle XXII; in der nekrotischen Stelle der Wand, die alle Schichten betrifft, nach *Levaditi* färbbare, feine Fäden (*Maresch*).

Trotz der dezidierten Anamnese handelte es sich hier um ein Rezidiv nach einer überstandenen, ziemlich schweren Erkrankung, und es bildet dieser Fall einen interessanten Gegensatz zu Fall XXXVII.

XL. Rudolfinerhaus: Akute Appendizitis; am zweiten Tage operiert. In der Bauchhöhle seröse Flüssigkeit, die mikroskopisch *Gram*-positive Kokken verschiedener Gestalt, teilweise in Auflösung, enthält.

Wurmfortsatz 7 cm lang, mit phlegmonöser, geschwollener Spitze und Peritonitis daselbst; follikelreiche Schleimhaut; im proximalen Teile ein kleiner, weicher Koprolith, im apikalen Teile zahlreiche, ziemlich dicht stehende Blutungen.

Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut in der Umgebung des Kotsteines bis auf Herde von Mitosen im Epithel und einem stärkeren Zellreichtum nichts Besonderes. Im apikalen Teile findet sich ein Bild, das ziemlich an den Fall XVI erinnert, im Lumen ins Exsudat eingebettet ein kleiner Parasit, wahrscheinlich Querschnitt eines Peitschenwurmes. Unter der Serosa dort ein miliarer Abszeß, der die Muskulatur durchsetzend einem Erkrankungsherde in der Schleimhaut entspricht (Fig. 2).

Der Fall scheint mir ein weiter entwickeltes Stadium des Falles XXXVIII ziemlich deutlich zu repräsentieren, und ich halte den erwähnten Abszeß für das Umwandlungsprodukt einer die Muskulatur durchsetzenden Blutung. Zu beiden Seiten von ihm findet sich noch Blutung in die Muskulatur und die Gefäße sind beiderseits in ihrer Wand fibrinös degeneriert. Der Abszeß enthält typische, phagozytierte Streptokokken.



Aus dem Sektionsmaterial derselben Zeitperiode möchte ich noch folgende Fälle anführen:

180/1907: Zweieinhalbmonatiger Knabe, klinisch multiple Eiterungen an den Knochen und Gelenken, die für Karies gehalten werden.

Die Untersuchung des Eiters im Leben gibt keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Es finden sich vielmehr typische Streptokokken und leukozytenreicher Eiter; bei der Sektion gleichfalls keine Tuberkulose, wohl aber eiteriger Katarrh des hinteren Rachens, Substanzverluste an den Tonsillen (bei einem so kleinen Kinde ein sehr auffallender und seltener Befund) und entzündliche Schwellung vieler Halslymphdrüsen. Daneben multiple frische und alte Furunkel in der Haut, eiterige Gelenksentzündungen, eiterige Entzündung der Fußwurzelknochen, ein Abszeß in der Tiefe der linken Glutealgegend, überall Streptokokken. Schnitte aus dem entzündeten Sprunggelenke, das nach Kultur und Tierversuch nur Streptokokken enthielt, ergaben im oberen, flüssigen Teile des Exsudates die gewöhnlichen Bilder (Fig. 10), in der Synovialmembran selbst kleine Blutungen und einzelne Kapillaren mit Fibrinreaktion in der Wand und daselbst an Stelle der typischen Streptokokken größere und kleinere Ketten sehr kurzer Kokken, große Diplokokken, zum Teile mit unregelmäßiger Form oder fast keulenförmig und endlich fast bazillenartig sich färbende kurze Ketten (Fig. 11).

Der Befund scheint mir hier anführenswert, weil in dem Falle die genaue bakteriologische Untersuchung mit dem konstanten Resultat der Streptokokken und der Sektionsbefund zusammenstimmen. Das ungewöhnliche Bild in Fig. 11 von einem metastatischen Herd stammend, zeigt dieselbe Polymorphie der Mikroorganismen, die ich zuerst in Fall III bei dem embolischen, mykotischen Herd beschrieb. Es ist daher anzunehmen, daß auch hier nur Streptokokken vorgelegen sind.

Wenn man diese 40 Wurmfortsatzerkrankungen überblickt, so ergibt sich aus dem Klinischen zunächst, daß der Zusammenhang derselben kein so evidenter ist wie im Sektionsmaterial, das ich in Stuttgart mitteilte. Es findet sich zwar eine Reihe von Fällen, — ich möchte als Typen die Fälle III, XVI und XXIV hervorheben, die evident einen derartigen Zusammenhang derselben mit Angina zeigen. In einer Reihe anderer Fälle findet sich nur leichter Schnupfen angeführt und in wieder anderen, wie z. B. Fall XXXVIII, lautet die klinische Angabe direkt: keine Angina. Ich habe in einigen solchen Fällen, wo ich aus den Blutungen auf Bakteriämie den Rückschluß machen konnte, mir nachträglich Deckgläser vom Tonsillarsekret geben lassen. In einigen Fällen, z. B. gerade bei Fall XXXVIII, fand sich in



der Tat eine Streptokokkenflora, und es scheint mir darum nicht unwahrscheinlich, daß die Häufigkeit der Angina als veranlassendes Ereignis eine größere ist, als aus den klinischen Angaben hervorgeht.

Hinsichtlich des bakteriologischen Befundes dieser Reihe von Appendixfällen, die allerdings aus einer relativ kurzen Zeitperiode von wenigen Wochen mit Ausnahme von Fall IV in Wien gesammelt wurden, kann ich nach den Kulturversuchen naturgemäß nur wenig mitteilen, da die histologische Untersuchung des im gehärteten Zustande mir übersandten Präparates kulturelle Untersuchungen zumeist unmöglich machte. Nach dem mikroskopischen Befunde ist Fall XXV sicher keine Streptomykose, sondern wahrscheinlich eine Staphylokokkeninfektion. Bei den Fällen XXVIII und IXL finden sich neben den Streptokokken an der Stelle der flachen, ausgedehnten Nekrose nach *Levaditi* färbbare feinste Fäden; ihr Vorkommen hat *Maresch* im Institut *Paltaufs* entdeckt und mich auf den Befund aufmerksam gemacht. Ich halte diese Mikroorganismen für Erreger einer sekundären Infektion im kranken Prozessus bei Kotsteinen. Einen Fall wie Nr. 350/1906 in meiner Mitteilung in den Grenzgebieten, 1907, Heft 1, enthalten diese 40 Fälle nicht. Ich erhielt einen ähnlichen nach Abschluß der Untersuchungen zugesandt; er stammt von einem dreijährigen Kinde: postanginöse Erkrankung, Operation am dritten, Tod am fünften Krankheitstage.

Ich habe in derselben Zeit im Frühjahre 1907 unter den Todesfällen mit schwerer Halsaffektion die Appendizes genauer untersucht. Ein 36jähriger Mann mit Angina phlegmonosa (Nr. 266/1907). Er hatte im ziemlich langen, freien Wurmfortsatze drei kleine Blutungen; dieselben waren in der Schleimhaut außerhalb der Follikel lokalisiert, eine Blutung zeigte im Serienschnitt die Blutungsquelle in einer kleinen, aufsteigenden Kapillare, und es fand sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Lücke im Endothel ein Streptokokken führender Leukozyt im Gewebe; zwei Fälle von Scharlach mit Tod in der ersten Krankheitswoche und Streptokokkenbefund im Herzblute zeigten in den Wurmfortsätzen einzelne Blutungen, diesmal in den Follikeln, Mikroorganismen mikroskopisch nicht mehr nachweisbar. Eine traumatische Genese dieser Blutungen ist vollkommen ausgeschlossen. In einem dieser Fälle kultivierte ich den schleimigen Inhalt dieses Wurmfortsatzes; er enthielt nur Streptokokken. Bei einer tonsillaren



Sepsis mit metastatischer Phlegmone am Arme finden sich hämorrhagische Arrosionen und kleine Blutungen in der Magenschleimhaut, die, wie *Miller* richtig angibt, an den Glandulae lenticulares lokalisiert sind (Nr. 168/1907).

Endlich will ich hier noch einen Fall von Kombination von Herzfehler mit Appendizitis erwähnen. Es handelte sich in diesem Falle (Nr. 260/1907), der an einer wieder aufflammenden Endokarditis der Aortenklappen und an der Mitralis bei bestehender Angina starb, um eine halb abgelaufene Appendizitis mit Bildung eines kirschgroßen Abszesses. Der Fall war gleichfalls eine Streptokokkeninfektion; er hatte 14 Tage vor dem Tode über Bauchschmerzen geklagt, doch fehlte der Ileocökalschmerz.

Als Beispiel von Darmblutungen, die nicht von Angina, sondern von einer Nabelsepsis abhingen, sei der Fall Nr. 177/1907 angeführt. Es handelte sich um eine schwere Melaena bei einem Neugeborenen; als Blutungsquelle wurde eine kleine Gruppe von Follikeln im absteigenden Schenkel des Duodenums entdeckt. An der Blutungsstelle fehlte an den Gefäßen fast jede Reaktion, namentlich Fibrin; die Blutung war durch die Follikel und Schleimhaut durchgebrochen; im Duodenalschleim mikroskopisch nur Streptokokken.

Ueberblickt man die Gesamtheit der mitgeteilten Fälle, so läßt sich bei den meisten aus dem anatomischen Bilde nicht viel mehr ablesen, als z. B. *Aschoff* auf der Berliner Tagung mitgeteilt hat, d. h., die schwersten Veränderungen finden sich in frischeren Fällen an Buchten zwischen der Schleimhaut; die Erklärung dieser Buchten ist für die Entwicklung der Appendizitis der springende Punkt. *Aschoff* faßt sie als Krypten auf und hält dementsprechend den Prozeß auch in seiner jüngsten Mitteilung (Münchener medizinische Wochenschrift, 1907) für einen vom Schleimhautlumen ausgehenden. Demgegenüber steht die Auffassung *Adrians*, der die Appendizitis für einen metastatischen Prozeß hält, und einige Beschreibungen von *Schrumpf*, der für gewisse Fälle eine hämatogene Infektion der Follikel anzunehmen geneigt ist, für die Mehrzahl aber enterogene Entstehung annimmt.

Geht man bei der Konstruktion des Bildes der sich entwickelnden Appendizitis von den jüngsten Stadien, wie sie mir zuerst in Fall III zu Gesicht kamen, aus, so läßt sich nach meiner Meinung leicht eine Reihe von Bildern herausfinden, welche eine einheitliche Auffassung des Prozesses gestattet.



Die Reihenfolge der Bilder ist folgende: Zuerst Einschwemmung eines pathogenen Mikroorganismus, in den hier beschriebenen Fällen zumeist des Streptokokkus, via großen Kreislauf in die Kapillaren und das Festsetzen in einer Kapillare, zumeist nahe dem Keimzentrum der Lymphfollikel in der Mukosa. Aus diesem Keime entsteht unter Umständen, die heute noch ungeklärt sind, eine Kolonie, welche lokal die Gefäßwand zum Absterben bringt (Fig. 7); es treten massenhaft Blutkörperchen in den Follikeln aus, zertrümmern das Gewebe und schon nach wenigen Stunden erscheinen die Keimzentrumzellen ohne Kernfärbung in Auflösung begriffen. Mit den Blutkörperchen werden mechanisch auch einzelne Mikroorganismen in das Gewebe zerstreut; sie wandern mit dem Flüssigkeitsstrome und von Lymphozyten begleitet gegen das Lumen der Schleimhaut und treten durch das Epithel durch (Fig. 6). Innerhalb weniger Stunden gehen an diesem Herde wichtige Veränderungen vor. Die Kokkenkolonie verschwindet vollständig und an ihrer Stelle findet sich am ersten Tage noch im Zusammenhange mit dem Gefäße ein Gebilde, das etwa die doppelte bis dreifache Dimension hat, das wie ein Haufen von Blutplättchen aussieht und an der Peripherie eine leichte, radiäre Streifung zeigt. Da jedes Zeichen einer phagozytären Reaktion fehlt, kann es sich nur um eine extrazelluläre Auflösung der Keime in der ausschwitzenden Blutflüssigkeit handeln und wahrscheinlich stellen die feinen, radiären Streifen den Effekt einer Durchströmung des Herdes dar. Diese Streifen schwinden wahrscheinlich noch innerhalb der ersten 24 Stunden und der blutplättchenartige Herd ist dann in der Regel etwas größer als vorher.

Das weitere Schicksal eines solchen Herdes kann ein doppeltes sein: Entweder gehen mit der Blutung die ausgeschwemmten Kokken ebenso prompt zugrunde wie die der Kolonie, dann werden die Blutkörperchen metamorphosiert, liegen am Rande des Follikels, das kranke Kapillargefäß sintert zusammen, es kommt zum Austritte polynukleärer Leukozyten; dieses Stadium



repräsentiert etwa Fall V. Im weiteren Verlaufe bilden sich die Entzündungserscheinungen zurück und es bleibt schließlich nach Wiederherstellung des Gewebes auf dem Wege der mitotischen Zellteilung nach einigen Wochen der Plättchenherd noch als erkennbares Residuum der abgelaufenen Infektion liegen. (Beispiel: Fall VI.)

In anderen Fällen kommt es zur Ausstoßung des erkrankten Follikels, welche von einer starken Fibrinbildung begleitet ist; es entstehen dann in der Schleimhaut Substanzverluste, die trichterförmig sind, einen Mantel von Lymphoidzellen besitzen und in der Tiefe im Serienschnitte immer die kranke Kapillare finden lassen. (Beispiele: die ausführlicher beschriebenen Fälle XVI und XXII.)

Auch in diesem Stadium ist noch eine doppelte Entwicklung der weiteren Erscheinungen möglich. Die eine, gutartigere wird sehr schön repräsentiert durch den Fall IV von *Sprengel* in Braunschweig. Es finden sich da im Lumen, dem Kotsteine anliegend, Exsudatschichten, die von innen her zunächst ausgestoßenes Zellmaterial und Kokken führen, dann ausgestoßene Plättchenherde und unmittelbar auf der Schleimhaut eine Schichte kernlosen, feinkörnigen Exsudates ohne jeden Mikroorganismus. Entsprechend einer Lücke der Schleimhaut sieht man in der Tiefe wieder einen Plättchenherd und die in der Wand bei Eosinfärbung auffallend roten, also veränderten, Kapillargefäße (Fig. 4).

Der Fall stellt einen ziemlich vollkommenen Ansatz zur Heilung dar und läßt aus den Schichten den zeitlichen Ablauf der Reaktion: zelliges Exsudat und Kokken, dann von Mikroorganismen freie, feinkörnige Exsudatschichte erkennen und zeigt in der Tiefe die reparatorischen Veränderungen an der Schleimhaut im ersten Anfange.

Es ist klar, daß ein Fall, wie der geschilderte, ohne weiteres zu einer vollständigen Heilung führen kann, zu einer Heilung, die sicher oft vorkommt und für deren Häufigkeit ich die so oft zu beobachtenden Herde von Mitosen in Wurmfortsätzen an den Stellen mit scheinbar intaktem Gewebe anführen kann.

Von dem geschilderten zweiten Entwicklungswege kann aber noch ein anderer Ausgang abzweigen. Er ist verhältnismäßig ziemlich häufig; wenn die angeschwemmten Mikroorganismen nur teilweise vernichtet werden, so kommt es zur Entwicklung des Bildes der metastatischen, phlegmonösen Entzündung des

Wurmfortsatzes, für die eine Reihe von Beispielen unter den mitgeteilten Fällen sich findet.

Als auffallenden Befund möchte ich in der Entwicklung der Krankheit das Vorkommen der lokalen Wandverdünnungen ansehen, die sich in den Fällen III und XXIV so exquisit finden. Dieses Ereignis, das wohl sicher durch Lähmung der Muskel zustande kommt, kann einen doppelten Effekt haben. Es wird zunächst den Druck im Darmlumen herabsetzen und damit die Gefahr des Einpressens von infiziertem Material in die Lymphgefäße, im weiteren die Gefahr einer eintretenden Peritonitis mindern. Diese Dilatation stellt also ein natürliches Analogon des Zieles der Opiumtherapie bei Appendizitis dar. Die andere Eventualität, zu welcher eine solche Ausweitung Veranlassung geben kann, stellen die Fälle XXXVIII und XL dar. Ich halte den in Fig. 3 abgebildeten Fall XXXVIII für eine traumatische Blutung, aber nicht für ein Trauma durch die Operation, sondern für eine Folge der Muskelzerreißung über dem Krankheitsherde durch aktive Kontraktion der restlichen Ringmuskulatur. Einen weiteren Ausgang dieses Ereignisses stellt Fig. 2, Fall XL, dar: die Bildung eines kleinen, subserösen Abszesses, der entweder auch beim Fehlen von Kotsteinen eine akute Darmperforation bewirken oder, wie im erwähnten Sektionsfalle Nr. 260/1907, bei dauernder Bettruhe sich abkapseln und ausheilen kann. Ich halte diese Art von Fällen für praktisch nicht unwichtig; denn die gewöhnlichen perityphlitischen Abszesse scheinen recht oft mit solchen zirkumskripten Wandvereiterungen zusammenzuhängen. So hatte ich unlängst Gelegenheit, das exstirpierte Präparat von dem Kinde eines Kollegen zu sehen, bei dem ein halbes Jahr nach einer ausgesprochenen, aber nicht sehr schweren Attacke mit rascher Rückbildung der epityphlitischen Resistenz im durchschnittenen Wurmfortsatze die Perforationslücke noch deutlich nachzuweisen war.

So kompliziert scheinbar der Zusammenhang zwischen bakteriämischer Infektion und Appendizitis ist, so klar und eindeutig ist das anatomische Bild der Fälle vom gewöhnlichen Typus mit den Blutungen, wenn man von der primären Follikelerkrankung ausgeht, und daß diese eine Folge der Blutinfektion ist, geht auch aus neueren Untersuchungen hervor. So hat *Tedesko* im Institute *v. Baumgartens* durch Kokkeninjektion in die Tonsille beim Kaninchen eine metastatische Infektion des



Follikels erzeugen können; anläßlich der intravenösen Infektion von Kaninchen mit Typhusbazillenpräparaten beobachteten *E. Pick* und *H. Berger* im Wiener Seruminstitute Blutungen im Cökum. Ich habe einen derartigen Fall schneiden lassen und konnte das kranke Gefäß im durchbrechenden Follikel nachweisen.

Daß nicht bloß die Fälle, welche mir in Wien zur Untersuchung vorlagen, diese Entwicklung des Prozesses in der Mehrzahl zeigen, beweisen die schon angeführten Untersuchungen von *Aschoff*, wie nicht minder die Mitteilungen von *Sonnenberg* und in dem großen Werke von *Sprengel.* Nach den Bildern, die *Kelly* im Buche *Deavers* gibt, scheint auch in Amerika dieser Typus der Erkrankung der häufigste zu sein.

Bezüglich der Rolle der Kotsteine kann ich, wie im Vorjahre, sie im allgemeinen für nicht sehr wichtig in der Pathogenese halten; eine gewisse Rolle spielen sie allerdings. So zum Beispiel mögen sie die Wandzerreißungen durch Stauung des Sekretes bei Erkrankung im apikalen Teile fördern und damit den Prozeß zu einem gefährlicheren machen. Eine gewisse Rolle scheinen sie ferner für die Entwicklung der von *Maresch* entdeckten Mykose der Wand mit flächenhafter Nekrose zu spielen.

Ob neben Streptokokkenepidemien noch andere vorkommen, geht aus den bisherigen Mitteilungen nicht ganz sicher hervor; aber es ist wahrscheinlich, daß unter Umständen andere pyogene Infektionen ätiologisch in Betracht kommen. Interessant ist diesbezüglich die Mitteilung *Kellys*, der des öfteren in Amerika Pyozyaneus fand, ein Mikroorganismus, von dem wir nach den Untersuchungen *E. Fränkels* wissen, daß er Erkrankungen am Wege der arteriellen Bahn veranlaßt.

Für das weitere Verständnis der Pathogenese der Appendizitis scheint mir endlich das Vorkommen so vieler Herde mit Mitosen in den Wurmfortsätzen an den nicht erkrankten Stellen von einer gewissen Bedeutung zu sein. Dieser Befund führte mich zur Vorstellung, daß die Angina im Verlaufe der Infektion mit Sepsiserregern den Follikelapparat des adenoiden Gewebes überhaupt in Anspruch nimmt. Das lymphatische Gewebe scheint an der Vernichtung der importierten Keime wesentlichen Anteil zu haben und die angeführten Beispiele von Endokarditis und Schleimhautblutungen im Magen oder bei der Melaena sind geradeso wie die echte Typhlitis koordinierte Folgen der Sepsis. Wenn

dem so ist, so würde die Mitose als Zeichen einer vorangegangenen funktionellen Inanspruchnahme des adenoiden Gewebes darauf hindeuten, daß die reaktive Empfänglichkeit des erkrankenden Gewebes sich im Verlaufe der Infektion ändern kann; sie kann sinken, wie im klassischen Falle XXXVII, der 21 Jahre postanginöse Attacken durchgemacht hat und doch einen verhältnismäßig intakten Wurmfortsatz besaß, sie kann steigen, wie in den Fällen III oder XXIV, wo die Invasion sehr rasch zur Entwicklung des schweren Bildes führte. An dem Bilde der anatomischen Entwicklung im Wurmfortsatze gegenüber der Entwicklung der gleichwertigen Prozesse im lymphatischen Apparate des restlichen Intestinaltraktes ist sicher die anatomische Beschaffenheit desselben: Enge des Rohres, verhältnismäßig sehr großer Follikelreichtum und leichte Möglichkeit des Durchpressens von Entzündungsprodukten aus den kranken Follikeln in die Subserosa, mit Schuld und bedingt so die zweifellose Sonderstellung der Infektion im klinischen und anatomischen Bilde.

Das Ineinanderspielen von erworbener aktiver Immunität gegen die Infektion im Verlaufe der rekrudeszierenden Lymphadenitis am Halse nach Angina und die wechselnde lokale Empfänglichkeit des adenoiden Gewebes im Wurmfortsatze bedingt also die Vielgestaltigkeit des Prozesses, erschwert die prognostische Beurteilung des Falles. Aber ich glaube, daß die entwickelten Anschauungen immerhin auch die Basis für gewisse therapeutische Ueberlegungen bieten können. Ueber die zwingende Begründung des chirurgischen Eingriffes kann kein Zweifel bestehen; aber auch die Opiumtherapie scheint mir für gewisse Fälle insofern gerechtfertigt, als die Darmruhe jedenfalls die Infektion der Lymphgefäße des Wurmfortsatzes und damit die Gefahren einer Peritonitisentwicklung hemmen kann. Prophylaktisch wäre die langdauernde Ruhebehandlung nach Angina wahrscheinlich von günstigem Einflusse auf die Bakteriämie und damit zugleich von Bedeutung für die Verhütung der metastatischen Infektion des Wurmfortsatzes.

Tafel-Erklärung.

Fig. 1. Fall 3. 12½ jähriges Mädchen; postanginöse Appendizitis, Operation nach 16 Stunden. Traumatische Blutung an der Abbindungsstelle. (Text S. 152.)

Fig. 2. Fall 40. Akute Appendizitis am zweiten Tage operiert. Perforierender Wandabszeß. (Text S. 166.)



Fig. 3. Fall 38. Akute Appendizitis nach 24 Stunden operiert. Muskelzerreißung mit Blutung. (Text S. 165.)

Fig. 4. Fall 4. 7jähriger Knabe; postanginöse Appendizitis nach 30 Stunden operiert. (Text S. 154.)

Fig. 5. Fall 3 wie Fig. 1. Embolisch mykotischer Herd. Uebersichtsbild. (Text S. 152.)

Fig. 6. Derselbe Fall. Detailbild der Durchwanderung des Epithels der Schleimhaut. (Text S. 152.)

Fig. 7. Derselbe Fall. Detailbild eines mykotischen Herdes im Follikel. (Text S. 152.)

Fig. 8. Schnitt aus der normalen Appendixschleimhaut eines 6jährigen Mädchens, von der Arterie injiziert; Follikel und Schleimhautkapillaren gehen von eigenen Arteriolen ab; daher das typische Vorkommen intakter Schleimhaut bei schwer kranken, selbst perforierten Follikelblutungen.

Fig. 9. Fall 3. Plättchenähnlicher Herd im Follikel. (Text S. 152.)

Fig. 10 und 11. Fall S. P. 180/1907. Metastatische Streptokokkenarthritis. (Text S. 167.)



(Aus der II. chir. Abteilung der k. k. Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung".)

Ueber Kolostomie.

Von

Dr. O. Föderl

Primararzt und Vorstand.

Je nachdem die Kolostomie, entsprechend den verschiedenen Indikationen, einen Vorakt, eine Verlegenheits- oder Dringlichkeitsoperation darstellt, ist ihre Technik bekanntlich verschieden. Als Vorakt für medikamentöse Spülungen bei Kolitis wird sie zweizeitig ausgeführt, um die Fistel zu einer Zeit zu etablieren, wo das Peritoneum durch die Verklebung der Serosaflächen genügend geschützt und die Weichteilwunde bereits gegen eine Infektion durch den ausfließenden, zersetzten Darminhalt widerstandsfähiger ist.

Auch in jenen Fällen, bei welchen die Kolostomie als Vorakt zur Dilatationsbehandlung hochsitzender benigner Mastdarmstrikturen, sowie als Voroperation zur Entleerung des Kolons vorbereitend, für einen an einem aboral gelegenen Darmabschnitte in zweiter Sitzung auszuführenden Eingriffe ihre Indikation findet, um bei Flexuren und Rektumresektionen die Fäzes auch während der Heilung vom Operationsgebiete abzuleiten, erlauben die Verhältnisse der Darmpassage gewöhnlich die zweizeitige Etablierung der Fistel. Das Gleiche gilt meist ebenso für die Kolostomie als Verlegenheitsoperation in Fällen, wo wir von einem beabsichtigten radikalen Eingriffe absehen und aus lokalen oder allgemeinen Rücksichten der einfachen Kolostomie gegenüber leistungsfähigeren Methoden, wie der Anastomose, dem *Mosetig*schen Verfahren und der Darmausschaltung mit oder ohne Verschluß des aboralen Endes den Vorzug geben müssen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Kolostomie als Dringlichkeitsoperation, wenn länger dauernde Störungen der Dickdarmpassage plötzlich und stürmisch in Erscheinung treten.

Gewöhnlich handelt es sich hiebei um Patienten, die vorher unter keiner ärztlichen Beobachtung standen. Neben spärlichen anamnestischen Daten und den Erscheinungen des mechanischen



Ileus erlaubt uns nur ein besonders ausgebildeter Flankenmeteorismus die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Dickdarmstenose, oft ohne eine genauere Lokalisation machen zu können. Bei dem hochgradigen Meteorismus, der Stagnation der Fäzes und der dadurch bedingten Störungen des Allgemeinbefindens, wird man von vornherein keine radikale Operation in Aussicht nehmen können.

Auf Grund der Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Obturationsstenose des Dickdarmes, entschließen wir uns zum rechten Flankenschnitte, und finden wir das Cökum gebläht, so schreiten wir zur einzeitigen Kolostomie, nachdem wir uns — wenn möglich — vom Schnitte aus über Art und Sitz der Passagestörung orientiert haben. Hier ist Gefahr im Verzuge durch die Möglichkeit einer Peritonitis und Allgemeininfektion vom Darmlumen aus. Es ist daher die einzeitige Kolostomie indiziert, trotz anderer damit verbundener Gefahren einer operativen Peritonitis und Bauchdeckenphlegmone infolge Infektion durch den austretenden, mitunter höchst virulenten Stuhl.

Diese möglichen Gefahren müssen gegenüber den bestehenden unberücksichtigt bleiben. Hier darf die Entlastung des Darmes durch eine zweizeitig ausgeführte Kolostomie nicht verzögert werden, namentlich wenn die Erscheinungen des mechanischen Ileus bereits von jenen des dynamischen abgelöst werden. Gegen die Infektion des Peritoneums schützt wohl in der Regel eine dicht angelegte Serosanaht, in den lockeren Gewebsschichten der Bauchdecken kann es jedoch leicht zu einer progredienten Phlegmone kommen.

Um das Ueberfluten der Wunde von Stuhl hintanzuhalten, kann an dem vorgenähten Darme eine Tabaksbeutelnaht angelegt werden, um nach der Inzision ein eingeschobenes Drainrohr einbinden zu können. Zweckmäßiger erscheint es, wenn man, wie *Payr*[1]) empfohlen hat, in das eröffnete Kolon einen großen Murphyknopf einbindet, durch dessen männlichen Teil ein dickes Drainrohr eingeschoben ist. Aber trotzdem ist auch hier schon intra operationem die Gelegenheit zur Infektion durch den zersetzten, sehr virulenten Darminhalt gegeben, da in jenen Fällen, wo sich zu dem mechanischen Ileus noch nicht Darmparalyse hinzugesellt hat, die gestauten Fäzes im Momente der Darmeröffnung massen-

[1]) Beiträge zur Technik einiger Operationen am Dickdarm. Deutsche Zeitschrift 1901. Bd. 59, Heft 3 und 4.



haft hervorstürzen können. Entleeren sich nur Gase und keine Fäzes, so kann dies direkt eine ungünstige prognostische Erscheinung sein. An die Obturationsstenose hat sich dynamischer Ileus durch Peritonitis angeschlossen, oder komplette Darmparalyse durch bakterielle Gifte ohne anatomische Peritonitis.

Um die Gefahren der Peritonitis und insbesondere einer progredienten Bauchdeckenphlegmone nach einzeitiger Kolostomie zu vermeiden, habe ich versucht, das *Witzel*sche Prinzip der Fistelbildung auf die Kolostomie zu übertragen, ohne vor der Kanalbildung den Darm zu eröffnen: Ein starker, kurzer, *Billroth*scher Trokar wird mit einem langen Drain am seitlichen Abflußrohre und vor diesem mit einem aus einem Drain geschnittenen Gummiringe armiert.

Ein Assistent drückt die Trokarröhre, aus welcher der Stachel entfernt ist, gegen den sich vorwölbenden Darm, wodurch an diesem eine Rinne, respektive zu beiden Seiten der Röhre auch bei stark geblähtem Cökum, leichte Wülste entstehen.

Die erste Naht faßt Darmwand, den Gummiring und korrespondierend wieder den Darm. Dadurch wird die Trokarröhre fixiert. Lembertnähte überdachen diese und bilden aus den Serosaflächen des Darmes einen etwa 4 cm langen Kanal, welcher sich über das Ende der Trokarröhre fortsetzt. Während die linke Hand den vorgewölbten Darm mit der eingenähten Röhre fixiert, wird der Stachel, der zweckmäßig etwas länger als gewöhnlich ist, vorgestoßen, um die Darmwand zu punktieren. Beim Zurückziehen des Stachels verlegt man durch seitlichen Druck am Darme das Lumen der Trokarröhre, um das Ausfließen von Fäzes durch das axiale Rohr zu vermeiden. Spuren von Fäzes am herausgezogenen Stachel, eventuell Sondierung, geben die Sicherung, daß der Darm eröffnet ist. Nach Abschluß des Sperrhahnes wird dieser mit Gaze gedeckt, der *Witzel*sche Kanal mit Peritoneum umsäumt und die Wunde entsprechend verkleinert.

In dieser Weise wurden im Verlaufe des letzten Jahres an meiner Abteilung neun Kolostomien und zwei Ileostomien ausgeführt. In keinem der Fälle, welche alle mit hochgradigem Meteorismus, zum Teil schon mit Peritonitis eingebracht wurden, haben sich trotz Blähung und Ueberdehnung des Darmes technische Schwierigkeiten ergeben.

Die Fistel ist dort, wo noch keine komplette Darmlähmung besteht, ausreichend für den Abgang von Gasen und dünnflüssigen,

eventuell durch Spülungen verdünnten Stuhl. Die Patienten fühlen sich bald wesentlich erleichtert, und durch die Behebung des Meteorismus wird eine der Gefahren auf Herz- und Lungenaktion behoben. Welche Bedeutung hochgradiger Meteorismus auf die Herzaktion hat, erweisen die Experimente von *Jürgensen* und *Oppenheim*,[2]) welche Tieren Luft in die Därme einpumpten. In einigen Fällen beobachtete *Oppenheim* den Tod nach wenigen Minuten und konnte anderseits dem Tode nahe Tiere durch Eröffnung des Darmes und Ausströmen der Luft am Leben erhalten. Daß nicht die Ueberdehnung des Darmes die Hauptrolle dabei spielt, erweisen die Experimente, bei welchen das gleiche Resultat durch Einpumpen von Luft in den Peritonealraum erzielt wurde.

Die nach dem *Witzel*schen Prinzipe ausgeführte Kolostomie ist auch — wenigstens in den ersten Tagen — suffizient und schützt dadurch am besten gegen die Möglichkeit der Peritonitis und der progredienten Bauchdeckenphlegmone.

Wird sie insuffizient, oder erscheint es erwünscht, die Fistel zu erweitern, so kann die zweckmäßig aus Aluminium verfertigte Trokarröhre nach Lösung der Fixationsnaht, welche zur Kennzeichnung lang belassen wurde, durch ein dickeres, über einer Sonde ausgezogenes Drainrohr ersetzt, und die Fistel methodisch dilatiert werden, wenn man nicht in jenen Fällen, wo die Kolostomie eine definitive sein soll, vorzieht, sie operativ zu erweitern.

Wenn sie aber nur temporär eine Entlastung des Darmes bezweckt, bietet sie den Vorzug eines leichteren Verschlusses. In einem meiner Fälle heilte die Fistel nach Entfernung des Drainrohres in wenigen Tagen ohne jede Nachoperation, in einem anderen Falle, bei welchem es sich um einen Obturationsileus mit hochgradigem Meteorismus infolge eines schrumpfenden Karzinomes der Flexura sigmoidea gehandelt hatte, gelang der Verschluß der Fistel nach Abheilung der in zweiter Sitzung ausgeführten Resektion der Flexur durch Umschneidung der Fistelränder, ohne Eröffnung des Peritoneums, durch Invertierung der Schleimhaut und Naht der Weichteile.

Durch die Möglichkeit einer Spontanheilung oder des Verschlusses mit einer kleinen, wenig eingreifenden Nachoperation,

[2]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1903. Nr. 13.



kann die Kanalbildung über einer Trokarröhre prophylaktisch Bedeutung gelegentlich mancher Bauchoperationen gewinnen.

Lennander[3]) hat vorgeschlagen, in allen Fällen peritonitischer Darmparalyse sofort bei der Operation eine temporäre Fistel am Cökum anzulegen und in allen Fällen von ausgebreiteter Peritonitis, wo eine Darmparalyse noch nicht besteht, aber zu befürchten ist, das Cökum zwischen Tampons zurecht zu legen, um es bei zunehmendem Meteorismus anstechen zu können.

Wiederholt ergibt sich hiezu die Gelegenheit und Notwendigkeit bei Skolikoiditisfällen, bei welchen eine beginnende Darmparalyse erst post operationem manifest wird.

In zweifelhaften Fällen wird man schon darauf bedacht sein, für eine solche Eventualität die Zugänglichkeit zum Cökum im Operationsgebiete auch für später frei zu halten. Es ist aber nicht ermunternd, bei drainiertem Douglas, bei noch nicht abgeschlossenem Peritonealraume, die frische Wunde mit Fäzes überfluten zu lassen. Man wird mitunter noch auf die Lösung der Darmlähmung hoffen und vielleicht mit der Eröffnung des Cökums zaudern, bis es zu spät ist. Leichter aber wird man sich zur Kolostomie in solchen Fällen entschließen können, wenn die Fistel suffizient ist und wenigstens für die ersten Tage das Operationsgebiet gegenüber dem virulenten Darminhalte schützt. Ist bei mäßigem Meteorismus eine Darmparalyse noch nicht manifest, aber für die Folgezeit mit Rücksicht auf eine ausgebreitete Peritonitis zu befürchten, so kann man sich begnügen, am Cökum über eine Trokarröhre prophylaktisch einen Kanal zu bilden, um durch diesen, je nach Bedarf, den Darm zu punktieren, oder ohne Eröffnung desselben bei Rückgang des Meteorismus, die Trokarröhre zu entfernen und den Kanal veröden zu lassen.

Heidenhain[4]) hat am XXXI. Chirurgenkongreß als erster die Ueberzeugung ausgesprochen, daß eine große Zahl von Peritonitisfällen mehr durch Resorption schädlicher Stoffe aus dem Darme, als durch peritoneale Sepsis einen tödlichen Verlauf nehmen.

Durch diese auch von anderen geteilte Anschauung gewann die Enterostomie nicht bloß für den mechanischen, sondern auch für den dynamischen Ileus durch Peritonitis Bedeutung.

---

[3]) Zitiert bei *Heidenhain*: Verhandlungen der d. Gesellsch. f. Chirurgie XXXI. Kongr. 1902.

[4]) Verhandlungen der d. Gesellsch. f. Chirurgie. XXXI. Kongr. 1902.



Schlange[5]) vergleicht den mit zersetztem, hochvirulentem Inhalte erfüllten Darm mit einem großen, putriden Abszeß, und wie dieser unter allen Umständen eine sofortige Inzision erfordert, soll man auch nicht zögern, den Darm von seinem toxischen Inhalte zu entleeren.

Bei peritonitischer Lähmung eines umschriebenen, kleineren oder größeren Darmabschnittes, kann eine rechtzeitige Enterostomie auch die Entwicklung einer allgemeinen Peritonitis hintanhalten. Diese sekundäre, diffuse Peritonitis entsteht nach *Heidenhain* nicht durch Ausbreitung des primären Entzündungsherdes, sondern sekundär durch Durchwanderung von Bakterien aus der geblähten, gelähmten Schlinge.

Heidenhain hob auch hervor, daß es sich bei dem peritonitischen Darmverschlusse oft nicht um mechanische, durch Verklebungen bedingte Bewegungshindernisse handle, sondern um entzündliche Lähmung einer oder mehrerer Darmschlingen.

„Die gelähmte Darmschlinge wirkt bei der Peristaltik nicht mit; die oberhalb gelegenen, selbst noch gesunden Intestina, haben nicht die Kraft, ihren Inhalt durch die peristaltisch tote Schlinge hindurchzutreiben. Damit tritt Aufstau ein."

Lähmung und Aufstau sind die wichtigsten Momente für den entzündlichen Darmverschluß, mit ihnen aber treten auch mechanische Hindernisse in Erscheinung, wenn auch selten, wie *Heidenhain* hervorhebt, durch Verklebungen. Wenn komplette Darmlähmung vorhanden, fehlt jede Vis a tergo.

Wo aber nur eine kleine, umschriebene Darmpartie gelähmt ist, sollte doch die Peristaltik der oberhalb gelegenen gesunden Intestina, den Darminhalt durch einen umschriebenen, paralytischen Teil, wie durch einen toten Schlauch fortzubewegen imstande sein, wenn auch mit der Länge der Schlinge die Länge des Weges und der Widerstand wächst. Die gelähmte Schlinge ist gebläht, nicht bloß durch die Erschlaffung der Muskulatur, sondern auch als dehnendes Moment durch Inhalt, der sich teils durch Zersetzung bildet, teils durch die höher gelegenen gesunden Darmpartien in die gelähmte Schlinge hineingetrieben wird. Die Peristaltik der oral gelegenen Schlingen ist aber nicht imstande, den Inhalt durch eine gelähmte Partie, wie durch einen

[5]) Handbuch der prakt. Chirurgie 1903. III. Bd., S. 415.



toten Schlauch hindurchzutreiben, und es tritt Aufstau ein, weil an der gelähmten Schlinge mechanische Hindernisse entstehen, die — wie ich glaube — in den Mesenterialverhältnissen ihre Begründung haben.

Einen so zweckmäßig konstruierten Aufhängeapparat das Mesenterium für den peristaltisch innervierten Darm darstellt, um uns vor innerer Inkarzeration durch Volvulus, durch Knickung, Sporn- und Ventilbildung, als der gewöhnlichsten Todesart, zu bewahren, verliert das Gekröse diese Zweckmäßigkeit am gelähmten Darme. Es treten durch den dehnenden, blähenden Inhalt Knickungen und Spornbildung auf an den Bogenstücken, welche die Schenkel einer Schlinge verbinden, und welche dem nach längerem Radius gebauten Mesenterialteile einer Schlinge entsprechen. Es sind jene Stellen, welche auch für Enteroanastomosen, wegen der Möglichkeit einer Spornbildung ungünstig sind.[6])

Solche Knickungen und Spornbildungen, Kompression des absteigenden Bogenstückes einer Schlinge durch Füllung und Blähung des zuführenden, wie in dem Inkarzerationsversuche nach *Lossen*, habe ich wiederholt in vivo, wie bei einem dahin abzielenden Experimente, beobachtet. Mich der Ueberzeugung *Heidenhains*, daß viele Peritonitisfälle durch intestinale Sepsis zugrunde gehen, völlig anschließend, habe ich versucht, bei schwerer Darmparalyse, gelegentlich der Operation unter der Kontrolle des Auges, den Darm mit physiologischer Kochsalzlösung durchzuwaschen, indem ich an einem Infusionsapparate armierte Nadeln, in die oral gelegenen, nicht, oder wenig gelähmten Schlingen einführte und die Ableitung der Spülflüssigkeit durch mehrere, an verschiedenen Stellen des gelähmten Darmes eingenähte, mit Drains armierte Trokars anstrebte.

Die unter geringem Drucke einströmende Flüssigkeit füllt anstandslos die nicht- oder wenig gelähmten Schlingen, um am Scheitel einer paralytischen Schlinge halt zu machen, indem hier die mesenteriale Darmwand spornartig vortritt. Nach Lageveränderung des Darmes geht der Flüssigkeitsstrom weiter, um wieder am Bogenstücke einer tiefer gelegenen Schlinge, aus gleicher mechanischer Ursache, stehen zu bleiben.

[6]) *Föderl.* Ueber den Circulus vitiosus. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 41.



Wenn solche Hindernisse schon am freiliegenden Darme auftreten, machen sie sich vielleicht noch mehr in situ bei uneröffnetem Abdomen geltend.

Durch diese Spornbildungen werden intra operationem Ausspülungen des Darmes, um ihn von seinen toxischen Stoffen zu befreien, unmöglich, zum mindesten sehr umständlich. Ein Ausmelken des in seiner Wand ohnehin geschädigten Darmes dürfte auch nicht gleichgültig sein, so daß es vielleicht zweckmäßiger ist, mehrere Enterostomien vorzunehmen. Der von verschiedenen Seiten gemachte Vorschlag, bei Darmparalyse an mehreren Stellen Fisteln zu etablieren, findet seine Berechtigung in der Multiplizität der Hindernisse für die Entleerung aus einem Konvolut gelähmter Darmschlingen. Auch in Fällen von Aufstau der Fäzes, welcher durch ein Passagehindernis gegeben ist, welches durch Lösung von Adhäsionen oder durch eine Anastomose behoben werden kann, ist vielleicht eine angeschlossene Enterostomie nicht ohne Bedeutung. Ich habe mehrmals bei Patienten mit mechanischem Ileus, durch höher sitzende Passagestörung, nach Behebung derselben innerhalb der ersten 24 Stunden post operationem Exitus beobachtet, obwohl der Allgemeinzustand nicht ungünstig und die Operation keine eingreifende war. Bei der Sektion fand sich kein Anhaltspunkt für peritoneale Sepsis.

Derartige Todesfälle finden möglicherweise darin ihre Erklärung, daß durch die Herstellung der Kanalisation mit dem aboralen Darme plötzlich die Resorptionsfläche vermehrt und die noch verträgliche Maximaldosis toxischer Stoffe, welche aus den gestauten, zersetzten Fäzes resorbiert wurden, überschritten worden ist.

*

Wie die Kolostomie läßt sich auch am geblähten Ileum ohne technische Schwierigkeiten die Fistel über einen dünneren Trokar bilden. Hier kann man aber in typischer Weise nach *Witzel* vorgehen, da es fast immer gelingen wird, instrumentell oder unter Kompression der Finger eines Assistenten eine Darmwandfalte so emporzuheben und abzuklemmen, daß ohne Ausfluß von Fäzes nach der Punktion des Darmes, ein dünnes Drain eingeführt und übernäht werden kann. Es genügen wenige Lembertnähte, um die Serosaflächen des Darmes gegen das Drainrohr abzudichten. Den Enterostomien mit ableitenden Drains ist gegenüber der gewöhnlichen Fistelbildung der Vorzug zu geben,

da dadurch leichter die Infektion der Wunde und Ekzem[7]) der Haut vermieden wird.

Je mehr wir die Gefahren einer Verunreinigung des Peritoneums und der frischen Laparotomiewunde mit Stuhl vermindern können, um so mehr wird die Enterostomie an Bedeutung gewinnen, nicht bloß zur temporären Behandlung bestimmter Formen des mechanischen Ileus, sondern auch zur Behandlung und Vermeidung intestinaler Sepsis.

[7]) Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, daß wir ein in der Chirurgie sehr verwendbares Deck- und Schutzmittel im Anthrarobin besitzen (Anthrarobin 30·0, Tct. Benzoe 100·0). Es hat gegenüber dem Kollodium den Vorzug, daß es austrocknend wirkt und nicht wie dieses zur Retention von Schweiß- und Talgsekretion führt, wodurch so oft unter dem Kollodiumhäutchen Entzündung der Hautdrüsen erfolgt. Anthrarobin bildet ein gutes Deckmittel für Exkoriationen. Die Epidermisierung kleiner, mit Anthrarobin bepinselter Substanzverluste erfolgt ohne Verband nach Desinfektion und Abtrocknen des freiliegenden Coriums mit Alkohol reaktionslos. Die Bepinselung der Umgebung sezernierender Fistel (Tracheotomie, Wunde, eiternde Fistel etc.) schützt die Haut von Mazeration und Entzündung. Bereits bestehende Dermatitis und Ekzem infolge der Sekreteinwirkung können durch Anthrarobin nach 24 Stunden abgeheilt sein. Ebenso eignet sich das Mittel ohne jeden Verband zum Schutz der Stichöffnungen nach Entfernung von Nähten und zur Deckung von Nahtlinien nach Operationen von Hernien etc. bei Säuglingen und kleinen Kindern, wo jeglicher Verband durchnäßt und beschmutzt wird. Bevor die Anthrarobintinktur aufgetragen wird, muß die Haut durch Abreiben mit Alkohol entfeuchtet werden.

(Aus der I. medizinischen Universitäts-Klinik des Herrn Prof. v. Noorden in Wien.)

Ueber Funktionsprüfung des Herzens.

Von

Dr. Paul Groag.

Die klinischen Untersuchungsmethoden der Perkussion und Auskultation in ihrer Vervollkommnung durch die Orthoperkussion und die Orthodiagraphie geben uns annähernd Aufschluß über die Lage, Form und Größe des Herzens als Ganzes einerseits, und seiner Abschnitte zueinander anderseits. Durch diese Methoden sind wir in der Lage, Schlüsse zu ziehen, auf die Mechanik des Herzens als Pumpwerk, wir vermögen die Störungen zu erkennen, die durch Veränderungen in der Weite der Zu- und Abflußöffnungen desselben entstehen. Ueber die Funktionstüchtigkeit des Herzens sagen uns diese Methoden gar nichts und auch die sonstige klinische Beobachtung gibt uns erst Aufschluß über die Funktion des Herzens, wenn dieselbe bereits soweit gestört ist, daß es zu Veränderungen der Schlagfolge, zu Dyspnoe, Oedemen etc. gekommen ist. Mit anderen Worten: Wir sind in der Lage, einen Herzklappenfehler zu diagnostizieren, wir können aber nicht die Größe der Funktionsstörung beurteilen, die derselbe hervorruft. Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse in der Beurteilung der Herzmuskelerkrankungen. Oft ist es schon an sich unmöglich, festzustellen, ob eine solche vorliegt, oder ob es sich nur um nervöse Störungen des Herzens handelt. Die Funktionsstörung erkennen wir auch hier wieder erst beim Eintritte der früher erwähnten sogenannten Insuffizienzerscheinungen. Vor dem Eintritte derselben sind wir bei der Beurteilung beider Arten von Erkrankung, bezüglich der Funktionsstörung lediglich auf das subjektive Gefühl der Dyspnoe und des Herzklopfens angewiesen. Aber auch zwischen ganz gesunden Herzen besteht zweifellos ein ganz bedeutender Unterschied in der Funktionstüchtigkeit. Dieselbe soll von der Masse der Herzmuskulatur abhängen, während diese wieder beim gesunden, funktionsvollwertigen Herzen in einem bestimmten Verhältnisse zum Körpergewichte stehen soll.[1])[2]) Auch bei der Beurteilung dieser Verhältnisse lassen uns die bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden



vollständig im Stiche. Wir haben kein Mittel, um den Unterschied der Leistungsfähigkeit eines Athletenherzens und der eines Schreiberherzens beurteilen zu können. Dazu müßten wir wissen, wie sich die Herzarbeit bei ruhendem Körper zur Herzarbeit bei höchstmöglicher Körperarbeit verhält und die so bei herzschwachen und bei herzkräftigen Individuen gefundenen Werte miteinander vergleichen. Kann man nun die Herzarbeit am lebenden Individuum messen? Am Tiere ist dies von Physiologen bereits geschehen, bezüglich des Menschen existieren wohl zahlreiche Berechnungen,[3]) doch konnte bisher von einer direkten Messung beim lebenden Menschen nicht die Rede sein. Die Idee, daß zu einer vollkommenen Herzuntersuchung auch eine Funktionsbestimmung desselben gehört, ist nicht neu. Als einer der ersten wies schon *Rosenbach* in seinen Lehrbüchern für Herzkrankheiten[4])[5]) auf diese Notwendigkeit hin, allerdings ohne präzise Methoden anzugeben, wie diese Funktionsprüfung vorgenommen werden soll. Nach ihm *Martius*, *Krehl*,[6]) *Romberg*,[7]) *Sahli* u. a. Seither haben immer wieder alle Autoren, welche sich mit der Herzpathologie beschäftigten, versucht, der Lösung dieser Frage näherzutreten. Der Weg, den sie hiezu betraten, war ein zweifacher. Die einen versuchten ihr Ziel dadurch zu erreichen, daß sie auf mathematischem Wege die Herzarbeit aus dem Blutdrucke zu berechnen suchten, ein Verfahren, auf das *Sahli*[8]) sagt, es könne zu keinem Ziele führen, da die Zahl der erhältlichen Gleichungen stets kleiner sein werde, als die Zahl der zu bestimmenden Unbekannten. Die anderen ließen Körperarbeit verrichten und versuchten aus der Veränderung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes, Schlüsse auf die Herzfunktion zu ziehen. Ich habe beide Methoden, wie ich später zeigen werde, zu kombinieren versucht.

Die Arbeit, die das Herz bei einer Kontraktion leistet, ist bekanntermaßen eine Funktion (in mathematischem Sinne) der in der Zeiteinheit vom Ventrikel ausgeworfenen Blutmenge und dem Gesamtwiderstande, der dem Auspressen des Blutes entgegengesetzt wird. Die Arbeit in der Minute ist dementsprechend noch mit der Anzahl der Pulsschläge in der Minute zu multiplizieren. Bezeichnen wir die Herzarbeit mit A, die durch eine Ventrikelkontraktion ausgeworfene Blutmenge (Schlagvolumen) mit S, die Summe der Widerstände mit W, so ist die Herzarbeit in der Minute $A = S.W.F.$ Von diesen drei Faktoren ist nur F

bekannt, während S und W einer direkten Messung überhaupt unzugänglich sind. Wie nun *Straßburger*[9]) annimmt, ist, gleiche Dauer der Systole vorausgesetzt, der Pulsdruck in der Brachialarterie, dem Schlagvolumen des Herzens proportional. In einer späteren Arbeit modifiziert *Straßburger*[10]) allerdings seine Ansicht dahin, daß dieser Satz nur Gültigkeit habe bei Konstanz des Elastizitätsmoduls der Arterienwand und daß daher im anderen Falle das Schlagvolumen proportional zu setzen wäre, der von ihm als Blutdruckquotienten bezeichneten Verhältniszahl zwischen Pulsdruck und Maximaldruck S. Da nun ferner nach *Straßburger* auch der mittlere Blutdruck in der Brachialarterie dem mittleren Blutdrucke in der Aorta proportional ist, so erhält man, wenn man in obiger Gleichung statt S (Schlagvolumen) Q (Quotient *Straßburgers*) und statt W (Summe der Widerstände) M (mittlerer Blutdruck in der Brachialis) setzt, einen Wert, der wohl nicht der Herzarbeit gleich ist, zu derselben jedoch in einem Proportionalitätsverhältnisse steht. Man müßte also, dem früher Gesagten entsprechend, zunächst die Herzarbeit bei gesunden Individuen in Ruhe und bei der Arbeit bestimmen und dann bei herzschwachen, und die so gefundenen Werte miteinander vergleichen.

Das Verhalten der Zirkulationsorgane während und nach körperlicher Arbeit wurde von zahlreichen Autoren studiert. *Christ*[11]) beobachtete die Pulsfrequenz während und nach der Arbeit am Ergostaten, ohne jedoch endgültige Schlüsse aus seinen Resultaten zu ziehen. *Grebner*[12]) und *Grünbaum* untersuchten bei dosierter Körperarbeit den systolischen Blutdruck mittels des *Gärtner*schen Tonometers und kamen dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Jede Muskelarbeit ruft eine Steigerung des Blutdruckes während der Arbeit hervor.

2. Die Erhöhung des Blutdruckes hat während der Arbeit Tendenz zur Steigerung mit dazwischenfallenden Remissionen.

3. Die Steigerung des Blutdruckes hängt von dem Tempo, von der Arbeit im Verhältnisse zur Leistungsfähigkeit der arbeitenden Muskelgruppe und von der Ermüdung (Training) ab.

4. Die Schwankungen nach der Arbeit bewegen sich meist über der Normalhöhe des Blutdruckes und sind ebenso wie die etwaigen Schwankungen (unter die Norm) stets absolut weit geringfügiger als die Steigerungen während der Arbeit.



Mendelsohn[13]) glaubte aus der Pulsfrequenz Schlüsse auf die Funktion des Herzens ziehen zu können. Er zählte bei der zu untersuchenden Person zuerst im Liegen die Pulsfrequenz, die seiner Ansicht nach bei derselben Person im Liegen immer konstant ist, ließ dann dosierte Körperarbeit am Ergostaten leisten und zählte, nachdem er den Untersuchten wieder hatte niederlegen lassen, die Pulsfrequenz. Aus der Zeit, die es brauchte, bis die Frequenz wieder normal war, zog er dann Schlüsse auf die Funktionstüchtigkeit des Herzens. *Mendelsohn* war also der erste, der bei der Funktionsprüfung des Herzens nicht die Veränderung während der Arbeit als maßgebend ansah, sondern die Zeit nach derselben, die zum Ausgleichsvorgange notwendig war. Seine Schlüsse basierten also auf einem an sich richtigen Prinzipe, welches aber auf nur einen der maßgebenden Faktoren, nämlich die Pulsfreqeunz, angewendet, zu ungenügenden und nicht eindeutigen Resultaten führen mußte. *Gräupner*[14]) kam in seiner ersten Arbeit dem Kernpunkte der Sache wieder einen Schritt näher. Auch er ging von der Voraussetzung aus, daß man nur aus der Zeit, die ein Organ nach geleisteter Arbeit zur vollständigen Erholung bedarf, Schlüsse auf die Funktionstüchtigkeit desselben ziehen kann. Auch er ließ dosierte Körperarbeit leisten und prüfte nachher Pulsfrequenz und Blutdruck mit besonderer Berücksichtigung der Zeit, die es brauchte, bis dieselben wieder normal waren. Er berücksichtigte also bereits zwei wichtige Faktoren, nämlich Pulsfrequenz und Blutdruck, letzteren allerdings in nicht genügender Weise, indem er nur den systolischen maß, was nach unseren heutigen Anschauungen kaum zu eindeutigen Resultaten führen kann. Auch kam *Gräupner* bei der praktischen Ausführung seiner Versuchsreihen seinen richtigen theoretischen Voraussetzungen nicht nach. So sagt er selber, daß jede Arbeit, welche eine Fixation des Brustkorbes zur Folge hat, die Herzarbeit beeinflussen muß, ließ aber dennoch mit den Armen am Ergostaten Drehbewegungen machen. Ferner hebt er richtig hervor, daß auch schon ohne Arbeit zwischen Liegen und Stehen wesentliche Unterschiede im Blutdrucke und in der Herzfrequenz bestehen, ließ aber dennoch die Arbeit im Stehen verrichten, während er nachher im Liegen wieder Pulsfrequenz und Blutdruck maß, wodurch die Klarheit des ganzen Versuches leiden mußte. Schließlich fehlen auch bei seinen Versuchen die genauen Angaben über die Zeitdauer der Arbeit und diejenige, nach



welcher die Messungen vorgenommen wurden. *Masing*[15]) vermied diese Fehler, indem er im Liegen mit beiden Beinen abwechselnd Gewichte über Rollen ziehen ließ, durch Beugung der Oberschenkel und in bestimmten Intervallen seine Blutdruckmessungen vornahm. Allerdings hat auch diese Art von Arbeitsleistung den Nachteil, daß die Arbeit von nicht sehr geeigneten Muskelgruppen geleistet wird, was an und für sich zu Blutdrucksteigerung führen muß, wie zuerst *Kornfeld*,[16]) der die Blutdrucksteigerung bei Arbeit überhaupt bloß als Effekt der dazu notwendigen Willensanstrengung ansah, dann *Grebner* und *Grünbaum* (siehe oben) und nach ihnen *Masing* (siehe unten) selbst hervorhebt. *Masing* bestimmte nur in vier Fällen außer dem systolischen auch den mittleren Blutdruck, wobei er zu dem Schlusse kam, daß der mittlere Blutdruck die Veränderungen des maximalen in gleichem Sinne mitmacht. Infolgedessen glaubt er annehmen zu dürfen, daß man aus den Veränderungen des systolischen Druckes während der Arbeit auch auf eine gleichsinnige des diastolischen schließen dürfe, und machte bei seinen übrigen Versuchsreihen nur Bestimmungen des systolischen Druckes, wobei er zu folgenden Resultaten kam:

Muskelarbeit hat in der Regel Blutdrucksteigerung zur Folge, entsprechend der Arbeit, und zwar bei älteren Menschen größere als bei jüngeren. Uebung verringert die Blutdrucksteigerung. Gleichgroße Arbeit mit einem Beine ruft größere Blutdrucksteigerung hervor als mit beiden Beinen, was *Masing*, wie bereits oben erwähnt, auf die hiezu nötige größere Willensanstrengung zurückführt. *Karrenstein*,[17]) der seine Messungen an Soldaten vor und nach Bergsteigen angestellt hat, gehört zu den wenigen Autoren, die behaupten, daß Körperarbeit den systolischen Blutdruck erniedrigt. Offenbar hat *Karrenstein* den Blutdruck erst nach vollendeter Arbeit gemessen, also zu einer Zeit, wo der Ausgleichsvorgang bereits vollzogen war. Auch kommt er zu dem Resultate, daß zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz keine Relation bestehe. *Moritz*[18]) bestätigt auch die Tatsache, die schon *Kornfeld*, *Grebner* und *Grünbaum* und *Masing* gefunden hatten, daß bei Arbeit, die von ungeeigneten Muskelgruppen geleistet wird, der Blutdruck stärker ansteigt, und führt dieses Phänomen ebenfalls auf die hiezu nötige größere Willensanstrengung zurück und kommt dann ebenso wie *Kornfeld* zu dem Schlusse, daß die Blutdrucksteigerung bei Körperarbeit überhaupt



hauptsächlich durch psychische Einflüsse bedingt sei. Bezüglich des Blutdruckes bei Herzkranken kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Myodegeneratio bewirkt die Arbeit eine Steigerung des Blutdruckes, jedoch sinkt derselbe häufig noch während der Arbeit, meist ohne die normale Blutdruckhöhe zu erreichen. Nach Arbeitsschluß kehrt der Blutdruck langsamer zur Norm zurück, als dies beim Gesunden der Fall ist. Ist die Blutdrucksteigerung sehr gering, so liegt eine schwere Funktionsstörung des Herzens vor.

2. Bei Klappenfehlern kann sich der Blutdruck wie normal oder wie sub 1 verhalten.

3. Bei sämtlichen Herzkranken kann nach Arbeitsschluß der Blutdruck unter die Norm sinken, was als Zeichen von Herzermüdung aufzufassen ist.

4. Kompensationsstörung spricht sich durchaus nicht immer in einer Blutdrucksenkung aus.

Straßburger[9]) hat bei fünf gesunden Personen vor und nach der Arbeit (Treppensteigen) den systolischen und diastolischen Druck gemessen und gefunden, daß diese beiden Werte, sowie der Pulsdruck, wie zu erwarten, zunahmen, während der Quotient (siehe Seite 5) ziemlich konstant blieb. Weitere Angaben, besonders solche über das Verhalten bei herzkranken Personen, fehlen. *Straßburger* weist in derselben Arbeit auf die bereits oben erwähnte Zulässigkeit einer Berechnung der Herzarbeit aus Pulsdruck und mittlerem Blutdrucke in der Brachialarterie hin, wenn er auch den nur relativen Wert dieser so gefundenen Zahlen zugibt.

Gräupner[19]) wiederholt in einer späteren Arbeit seine bereits oben zitierten Anschauungen, jedoch wieder ohne genaue Angabe, wie und wie lange er Arbeit leisten ließ, wann und wie oft er die Blutdruckmessungen vornahm. Uebersichtstabellen fehlen vollständig. Auch die Schlußsätze, zu denen er kommt, lassen denselben Mangel an Zeitangaben fühlen:

1. Solange der Blutdruck nach der Arbeit höher steht oder hoch stehen bleibt oder zur Norm zurückkehrt (und konstant bleibt), solange ist die Arbeitsleistung innerhalb der individuellen Anpassungs- und Leistungsfähigkeit gelegen.

2. Fängt der Blutdruck zu sinken an, so müssen wir untersuchen, wie lange der Blutdruck gesunken bleibt, wie rasch er



in die Höhe steigt, ob er den Normaldruck überschreitet und dann zur Norm zurückkehrt. Dies ist der Vorgang der Insuffizienz. Die Insuffizienz ist ein durchaus physiologischer Vorgang, sie wird dann pathologisch, wenn der Blutdruck sich nur schleppend hebt, die Norm kaum überschreitet oder dieselbe nicht erreicht. Die Zeitdauer, während welcher diese Schwankungen sich vollziehen, ist von wesentlicher Bedeutung, denn je größer die geleistete Arbeit war, je rascher der Blutdruck steigt und die Norm übersteigt, desto kräftiger das Myokard.

3. Sehr häufig bleibt der Blutdruck nach der Arbeit hoch stehen, um erst plötzlich abzustürzen. Hier liegt Ueberanstrengung oder gar Ermüdung vor. Die Höhe des Blutdruckes war durch Dyspnoe unterhalten.

4. Sobald wir eine konstante Differenz des Blutdruckes nach der Arbeit im Stehen und Liegen finden, ist eine Differenz der Funktionsenergie der beiden Kammern erwiesen, und zwar bei Schwäche der linken Kammer Sinken des Blutdruckes im Stehen, bei Schwäche der rechten Sinken im Liegen.

In den letzten Arbeiten *Gräupners*,[20]) die er zum Teile mit *Siegel* veröffentlicht hat, sind gewisse technische Fehler bereits vermieden. Jetzt ließ er die Patienten nur mehr im Liegen und mit den unteren Extremitäten arbeiten und berücksichtigte bereits die Fehler, die durch Benützung ungeeigneter Muskelgruppen (siehe oben) entstehen. In den beiliegenden Tabellen ist wenigstens die Gesamtzeit angegeben, während welcher die Blutdruckmessungen vorgenommen wurden. Es fehlen aber fast überall die Angaben über die Zeitdauer der Arbeitsleistung, eine Frage, die ja für das Resultat durchaus nicht gleichgültig ist. Es wurde auch hier durchgehend nur der systolische Blutdruck gemessen, den Beziehungen der Pulsfrequenz zur Herzarbeit keine Bedeutung beigemessen. Beobachtet wurde in allen Fällen nur das Verhalten des Blutdruckes nach der Arbeit. *Gräupner* kommt dabei zu folgenden Schlußsätzen:

1. Mäßige Arbeit bei kräftigen Individuen ruft überhaupt keine Aenderung des Blutdruckes nach beendeter Arbeit hervor.

2. Steigerung der Arbeit bewirkt, daß der Blutdruck unmittelbar nach der Arbeit höher steht, jedoch mehr oder minder rasch zur Norm zurückkehrt.

3. Bei noch höherer Steigerung der Arbeit findet unmittelbar nach der Arbeit eine Senkung des Blutdruckes statt. Jedoch

steigt derselbe dann rasch über die Norm, um dann erst zur Norm zurückzusinken. *Gräupner* bezeichnet dieses Zurücksinken des Blutdruckes unter die Norm als funktionelle Insuffizienz, versucht dieselbe theoretisch zu erklären und kommt zu dem Schlusse, daß, wenn die „sekundäre Erhebung" über den Normaldruck ausbleibt, bei einer Arbeit von unter 1000 mkg auf die Stunde berechnet, für den *Zuntz*schen Ergometer, es sich um absolute Myokardschwäche handle.

4. Je geringer die Myokardleistung, desto schleppender steigt der Blutdruck nach einer gewissen Arbeitsleistung zur Norm. Von einem Ueberschreiten desselben sei keine Rede mehr. *Gräupner* glaubt also bloß aus dem Verhalten des systolischen Blutdruckes nach dosierter Körperarbeit Schlüsse auf die Funktion des Herzens ziehen zu dürfen.

Ich habe hier die wichtigsten Arbeiten über Herzfunktionsprüfung durch dosierte Körperarbeit zitiert. Zwischen dieser Gruppe von Autoren und jener früher erwähnten, die auf rein mathematischem Wege die Funktion des Herzens zu bestimmen trachtete, möchte ich der Vollständigkeit halber noch die in jüngerer Zeit erschienenen Arbeiten zweier Autoren einreihen: die von *Katzenstein* und die von *Herz*.

Katzenstein[22]) glaubte eine Funktionsprüfung des Herzens gefunden zu haben durch Kompression der beiden Arteriae iliacae mit vorangehender und nachfolgender Bestimmung der Pulsfrequenz und des systolischen Blutdruckes. Bezüglich der Details seiner Arbeit und seiner Resultate, die übrigens auch von anderen Autoren[23])[24]) bestätigt wurden, muß ich auf das Original verweisen.

Herz[25]) bestimmte die Funktion durch Kontrolle der Pulsfrequenz nach langsamem Beugen des Vorderarmes bei angestrengter Aufmerksamkeit.

Wie also aus den angeführten Arbeiten ersichtlich ist, sind die klinischen Beobachtungen über die Herzfunktion bei dosierter Körperarbeit in ihren Resultaten einander widersprechend, zum Teile technisch auch nicht exakt genug ausgeführt. Ich habe mich darum bemüht, an einem größeren klinischen Materiale die Frage zu studieren, und bin dabei folgendermaßen zu Werke gegangen. Ich habe die Patienten, dem Beispiele *Masings* und *Gräupners* folgend, liegend dosierte Arbeit leisten lassen, da, wie wir ja gehört haben, schon normalerweise zwischen Liegen



und Stehen Unterschiede im Blutdrucke und in der Pulsfrequenz bestehen. Ließe man also stehend arbeiten und nachher zur Messung niederlegen, so würden die Resultate von vornherein in ihrer Deutung getrübt werden. Ich habe alle Patienten die gleiche Arbeit in der gleichen Zeit an dem von mir konstruierten und später näher zu beschreibenden Ergostaten leisten lassen. Ich habe diesen Vorgang, die gefundenen Werte miteinander zu vergleichen, als für den besten gefunden, da es mir aus verschiedenen Gründen untunlich erschien, denselben Weg einzuschlagen, den vor mir viele andere Autoren genommen haben. Dieselben ließen nämlich die Patienten bis zur „Ermüdung“ oder „Erschöpfung“ arbeiten; nun ist aber der Augenblick, wo ein Patient ermüdet oder erschöpft ist, einerseits schwer zu fixieren und zu sehr einer willkürlichen Beurteilung überlassen, anderseits ist es bei herzkranken Individuen nicht ungefährlich, bis zur Erschöpfung arbeiten zu lassen. Schließlich eignen sich zum Vergleiche bei einer Versuchsreihe nur auf gleiche Weise gefundene Werte. Was die Zählung der Pulsfrequenz und die Bestimmung des Blutdruckes anbelangt, so wäre natürlich die idealste Methode eine solche gewesen, bei der fortlaufend vor, während und nach der Arbeit Blutdruck und Pulsfrequenz hätte bestimmt werden können. Dies ist aber bezüglich des Blutdruckes unmöglich. Ich habe daher meine Versuche so eingerichtet, daß ich vor Beginn der Arbeit einmal, während der Arbeit alle 100 Sekunden, also dreimal, und fünf Minuten nach Schluß der Arbeit wieder einmal bei allen Versuchsindividuen Pulsfrequenz, systolischen und diastolischen Blutdruck bestimmte. Zur Messung des letzteren bediente ich mich eines von mir geringfügig modifizierten *Riva-Rocci*-Apparates mit 12 cm breiter Manschette. Bezüglich der Frage, ob breite oder schmale Manschetten richtigere Werte liefern, verweise ich auf die vortreffliche Arbeit *v. Recklinghausens*[26]) und auf die von *Schilling*,[27]) bei welch letzterem auch die diesbezügliche Literatur angegeben ist. Den diastolischen Druck habe ich einfach durch die Palpation bestimmt. Wenn auch zugegeben werden muß, daß dieses Verfahren ein ungenaueres ist als dasjenige mittels Instrumenten, wie es von *Bingel*,[28]) *v. Recklinghausen*,[29]) *Pal*,[30]) *Porges*[31]) und anderen angegeben wurde, so zog ich doch diese einfachere Methode vor, da ich so sämtliche Untersuchungen ohne Assistenz vornehmen konnte. Uebrigens erwirbt man sich bei oftmaliger Palpation



eine ziemlich scharfe Treffsicherheit in der Beurteilung des diastolischen Blutdruckes. Die Arbeit wurde an einem von mir angegebenen und vom Universitätsmechaniker des physiologischen Institutes, Herrn *Kastanier*, ausgeführten Ergostaten geleistet. Derselbe besteht aus einem Holzgestell, welches gestattet, den ganzen Apparat in ein Spitalsbett einzupassen. Das Holzgestell trägt eine vertikale Wand, in die horizontal zwei Mannesmannrohre von zirka ein Meter Länge eingeschraubt sind. In jedem dieser Rohre befindet sich eine Spiralfeder, die nach Art der Federwagen durch eine Führungsstange zusammengedrückt werden kann. An dem freien Ende trägt jede Führungsstange eine Holzsandale, die zur Aufnahme je eines Fußes bestimmt ist. Da nun zur Kompression jeder Feder ein Gewicht von 30 kg notwendig ist, die Länge des freien Teiles der Führungsstange 20 cm beträgt, so ist es klar, daß mit jeder Kompression eine Arbeit von 3 kgm geleistet wird.*) Meine Patienten arbeiteten also an dem Ergostaten in der Weise, daß sie liegend abwechselnd mit beiden Füßen die Führungsstange in den Kolben stießen, und zwar nach dem Takte eines Sekundenmetronoms, sohin wurde Streckarbeit mit beiden Beinen geleistet, also von einer für schwere Körperarbeit sehr geeigneten Muskelgruppe, nämlich den beiden Quadrizeps. Gearbeitet wurde immer fünf Minuten, also im ganzen 900 kgm geleistet, wobei immer nach je 300 kgm die Messung von Blutdruck und Pulsfrequenz (siehe oben) vorgenommen wurde. Auch war durch diese Art von Arbeitsleistung die Forderung erfüllt, daß die Atmung möglichst wenig behindert wurde, da der Brustkorb nicht fixiert war. Bevor ich die Resultate meiner Versuche mitteile, muß ich noch eine Arbeit erwähnen, die erschien, als ich mitten in meinen Versuchen war, deren Anfänge bis auf den November 1906 zurückdatieren. Es ist dies die im Juli erschienene Arbeit von *Stursberg*.[32]) Obwohl dieselbe fast das gleiche Thema behandelt, wie die meine, glaube ich mich doch zur Mitteilung meiner Befunde berechtigt, da unsere Versuche

*) Die Arbeit ist gleich dem Produkte aus Weg und Kraft. Der Weg = 20 cm = $^1/_5$ m. Die zur Kompression der Feder notwendige Last beträgt 30 kg. Da dieses Gewicht aber erst am Ende des Weges zur Kompression der Feder notwendig ist, am Anfang aber theoretisch genommen die Kraft gleich Null zu sein braucht, kann man bei einer gut gearbeiteten Feder als Durchschnitt die Hälfte des zur Kompression notwendigen Gewichtes als Last rechnen, das sind in diesem Falle 15 kg. Also ist das Produkt $^1/_5 \times 15 = 3$ kgm.



in der Ausführung doch eine Reihe Differenzen aufweisen. Zunächst hat *Stursberg* immer nur unmittelbar nach Beendigung der Körperarbeit gemessen, seine Werte betreffen also weder den Zeitpunkt der höchsten Arbeitsleistung, noch auch den der Herzberuhigung, sondern fallen in die Zeit des Ausgleichsvorganges hinein. Mithin fehlen auch bei ihm die bei mir angegebenen fortlaufenden Zahlenreihen während der Arbeit und die nach vollständigem Ausruhen des Herzens. Weiters hat *Stursberg* den oben schon mehrfach erwähnten Fehler begangen, Beugearbeit, u. zw. nur von einem Beine leisten zu lassen, also wieder von einer ungeeigneten Muskelgruppe, bei deren Innervation schon die Willensanstrengung allein eine Blutdrucksteigerung veranlassen kann. Ferner hat *Stursberg* in zwei Minuten ca. 25 kgm Arbeit leisten lassen, während ich in fünf Minuten 900 kgm. Da nun meines Erachtens bei Arbeitsleistung doch nicht bloß die zu der Ausführung derselben notwendige Willensanstrengung in Betracht kommt, sondern auch andere Momente, die ich später bei der Besprechung meiner gefundenen Werte näher beleuchten will, so ergeben sich wieder neue Gesichtspunkte für die von mir gefundenen Werte. Schließlich habe ich bei der Berechnung der Arbeitswerte des Herzens bereits die neuere Anschauung *Straßburgers* berücksichtigt und die Formel A = F.Q.M benützt, statt der älteren F.Pd.M.

Fall, Alter, Befund	Gemessen *)	Pulsfrequenz	Systolischer Blutdruck	Diastolischer Blutdruck	Pulsdruck	Quotient Straßburgers	Herzarbeit **)	Bemerkung
1. P. R., 37 Jahre, nach Pachymeningitis	1	80	85	65	20	0·24	1440	Kein Herzklopfen
	2	84	95	75	20	0·21	1499	Keine Dyspnoe
	3	68	95	75	20	0·21	1214	Keine Müdigkeit
	4	88	95	75	20	0·21	1571	
	5	80	85	65	20	0·24	1440	
2. P. L., 30 Jahre, nach Ikterus	1	96	105	90	15	0·14	1310	Kein Herzklopfen
	2	108	105	90	15	0·14	1474	Keine Dyspnoe
	3	96	110	95	15	0·13	1279	Keine Müdigkeit
	4	100	110	95	15	0·13	1333	
	5	96	105	90	15	0·14	1310	
3. R. A., 36 Jahre, nach Bronchitis	1	72	100	80	20	0·20	1296	Kein Herzklopfen
	2	100	120	95	25	0·21	2258	Keine Dyspnoe
	3	104	120	95	25	0·21	2347	Keine Müdigkeit
	4	104	115	90	25	0·21	2238	
	5	76	100	80	20	0·20	1368	
4. 29 Jahre, gesunder Kollege	1	68	105	85	20	0·19	1227	Kein Herzklopfen
	2	92	120	95	25	0·20	1978	Keine Dyspnoe
	3	84	120	100	20	0·17	1571	Keine Müdigkeit
	4	84	120	100	20	0·17	1571	
	5	68	100	80	20	0·20	1224	
5. 29 Jahre, gesunder Kollege	1	72	110	90	20	0·18	1296	Kein Herzklopfen
	2	96	125	100	25	0·20	2160	Keine Dyspnoe
	3	96	125	100	25	0·20	2160	Keine Müdigkeit
	4	76	115	95	20	0·17	1389	
	5	76	110	90	20	0·18	1368	

*) In der Rubrik „Gemessen" bedeutet im Verlauf der ganzen Tabellen die Ziffer 1 die Messung vor der Arbeit, die Ziffer 2 Messung nach 100 Sekunden Arbeit, die Ziffer 3 Messung nach 200 Sekunden Arbeit, die Ziffer 4 Messung nach 300 Sekunden Arbeit, die Ziffer 5 Messung nach 5 Minuten nach Schluß der Arbeit.

**) Die Herzarbeit ist bezogen auf eine Minute und berechnet aus dem Produkte der Pulsfrequenz, dem Straßburger Quotienten und dem mittleren Blutdrucke (das ist das arithmetische Mittel zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck). — Die Zahl der Pulsfrequenz ist ebenfalls auf die Minute bezogen.

Fall, Alter, Befund	Gemessen	Pulsfrequenz	Systolischer Blutdruck	Diastolischer Blutdruck	Pulsdruck	Quotient Straßburgers	Herzarbeit	Bemerkung
6. 30 Jahre, gesunder Kollege	1	80	95	75	20	0·21	1428	Kein Herzklopfen
	2	92	110	90	20	0·18	1665	Keine Dyspnoe
	3	84	95	70	25	0·21	1455	Keine Müdigkeit
	4	88	95	70	25	0·26	1909	
	5	80	95	75	20	0·21	1428	
7. H. J., 24 Jahre, zartes Mädchen, Parametritis	1	112	115	95	20	0·17	1999	Kein Herzklopfen
	2	120	125	110	15	0·12	1692	Keine Dyspnoe
	3	124	125	110	15	0·12	1748	Keine Müdigkeit
	4	112	115	95	20	0·17	2277	
	5	100	110	90	20	0·18	1800	
8. K. M., 26 Jahre, Icterus catarrhalis	1	60	120	100	20	0·17	1122	Kein Herzklopfen
	2	88	130	110	20	0·15	1584	Keine Dyspnoe
	3	88	130	110	20	0·15	1584	Keine Müdigkeit
	4	88	130	110	20	0·15	1584	
	5	60	105	90	15	0·14	819	
9. K. M., 23 Jahre, zarte Hysterika	1	92	115	85	30	0·26	2392	Hochgradige Müdigkeit, wenig Herzklopfen und Dyspnoe
	2	112	115	85	30	0·26	2912	
	3	104	115	85	30	0·26	2912	
	4	Weiterarbeiten wegen hochgradiger Müdigkeit unmöglich						
	5	92	115	85	30	0·26	2392	
10. K. A., 33 Jahre, Diabet. gravis, kachektisches Individuum.	1	100	105	85	20	0·19	1805	Hochgradige Dyspnoe, Herzklopfen u. Müdigkeit.
	2	108	105	85	20	0·19	1949	
	3	108	105	85	20	0·19	1949	
	4	Weiterarbeiten wegen Dyspnoe, Herzklopfen und Müdigkeit unmöglich						
	5	100	105	85	20	0·19	1805	
11. R. H., 27 Jahre, schwaches gesundes Mädchen (früh. Magenbeschwerden).	1	84	115	95	20	0·17	1499	Kein Herzklopfen
	2	114	125	110	15	0·12	1607	Keine Dyspnoe
	3	124	125	110	15	0·12	1748	Müdigkeit
	4	Weiterarbeiten wegen Müdigkeit unmöglich.						
	5	96	115	95	20	0·17	1713	
12. Sch. J., 17 Jahre, post Angina u. Albuminurie	1	88	115	95	20	0·17	1571	Kein Herzklopfen
	2	100	130	110	20	0·15	1800	Keine Dyspnoe
	3	108	130	110	20	0·15	1863	Keine Müdigkeit
	4	96	125	105	20	0·16	1766	
	5	76	105	85	20	0·19	1372	



Fall, Alter, Befund	Gemessen	Pulsfrequenz	Systolischer Blutdruck	Diastolischer Blutdruck	Pulsdruck	Quotient Straßburgers	Herzarbeit	Bemerkung
13. St. B., 61 Jahre, Neurasthenie, keine Arteriosklerose nachweisbar.	1	72	110	90	20	0·18	1296	Kein Herzklopfen
	2	104	125	105	20	0·16	1914	Keine Dyspnoe
	3	96	115	95	20	0·17	1877	Keine Müdigkeit
	4	96	115	95	20	0·17	1877	
	5	68	105	85	20	0·19	1227	
14. T. A., 20 Jahre, Cor nervosum Arhythmie, systolisches Geräusch	1	68	110	85	25	0·22	1459	Kein Herzklopfen
	2	116	130	100	30	0·23	3068	Keine Dyspnoe
	3	116	130	100	30	0·23	3068	Keine Müdigkeit
	4	104	125	95	30	0·24	1745	
	5	72	110	85	25	0·22	1544	
15. O. F., 39 Jahre, Nephritis chronica interstitialis, Quinkesches Oedem	1	84	170	130	40	0·24	3024	Kein Herzklopfen
	2	108	180	140	40	0·22	3801	Keine Dyspnoe
	3	112	185	145	40	0·22	4066	Keine Müdigkeit
	4	116	185	145	40	0·22	4211	
	5	88	165	125	40	0·24	3062	
16 J. A., 27 Jahre, Nephritis chronica interstitialis	1	88	130	90	40	0·31	3199	Kein Herzklopfen
	2	112	130	90	40	0·31	3819	Keine Dyspnoe
	3	112	130	90	40	0·31	3819	Keine Müdigkeit
	4	116	130	90	40	0·31	3956	
	5	84	125	85	40	0·32	2822	
17. W. A., 46 Jahre, Mitral- und Aorteninsuffizienz, Albuminurie (Stauungsniere?) kompensiert	1	84	130	90	40	0·31	2864	Kein Herzklopfen
	2	104	140	100	40	0·29	3619	Dyspnoe
	3	126	130	90	40	0·31	4296	Keine Müdigkeit
	4	Weiterarbeiten wegen Dyspnoe unmöglich						
	5	80	120	80	40	0·33	2640	
18. A. M., 54 Jahre, Mitralinsuffizienz (verdächtig auf leichte Myodegeneratio) kompensiert	1	100	165	145	20	0·13	2015	Leichte Dyspnoe, kein Herzklopfen
	2	100	165	145	20	0·13	2015	Etwas mehr Dyspnoe
	3	108	190	170	20	0·11	2138	Kein Herzklopfen
	4	144	185	155	30	0·16	2304	
	5	84	155	125	30	0·19	2234	
19. P. W., 17 Jahre, Aorteninsuffizienz kompensiert	1	68	120	80	40	0·33	2244	Keine Dyspnoe u. Herzkl.
	2	96	135	95	40	0·30	3312	Leichte Dyspnoe u. „
	3	88	135	95	40	0·30	3036	Keine Müdigkeit
	4	88	125	85	40	0·32	2957	
	5	64	115	75	40	0·35	1179	

Fall, Alter, Befund	Gemessen	Pulsfrequenz	Systolischer Blutdruck	Diastolischer Blutdruck	Pulsdruck	Quotient Straßburgers	Herzarbeit	Bemerkung
20. M. J., 47 Jahre, (Arbeits?) Hypertrophie des Herzens	1	76	115	90	25	0·21	1636	Keine Dyspnoe u. Herzkl.
	2	102	115	90	25	0·21	2196	Starke Dyspnoe
	3	102	110	90	20	0·18	1836	Kein Herzklopfen
	4	102	120	95	25	0·21	2303	Keine Müdigkeit
	5	80	105	85	20	0·19	1444	
21. G. H., 21 Jahre, kompensierte Mitralinsuffizienz	1	88	140	120	20	0·14	2902	Keine Dyspnoe u. Herzkl.
	2	112	150	130	20	0·13	2038	Große Dyspnoe u. ,,
	3	132	165	145	20	0·12	2455	Geringe Müdigkeit
	4	104	160	140	20	0·13	2028	
	5	80	135	115	20	0·15	1500	
22. K. F., 51 Jahre, Aortenstenose schlecht kompensiert, Herzklopfen, Atemnot, Stauungsbronchitis	1	80	95	85	10	0·10	720	Geringe Dyspnoe, kein Herzklopfen
	2	100	105	95	10	0·09	950	Hochgradige Dyspnoe
	3	Weiterarbeiten wegen hoch-						Wenig Herzklopfen
	4	gradiger Dyspnoe unmöglich						Keine Müdigkeit
	5	76	105	90	15	0·14	1037	
23. G. A., 25 Jahre, Arteriosklerose, arteriosklerotische Myodegeneratio? Diffuse Bronchitis, leichte Arhythmie, keine Oedeme	1	144	120	100	20	0·17	2692	Geringe Dyspnoe, kein Herzklopfen
	2	136	125	105	20	0·16	2502	Große Dyspnoe
	3	Weiterarbeiten wegen hoch-						Kein Herzklopfen
	4	gradiger Dyspnoe unmöglich						Keine Müdigkeit
	5	116	135	115	20	0·14	2030	
24. St. E., 42 Jahre, Mitralstenose, Aorteninsuffizienz, inäqualer arhythmischer Puls	1	76	125	85	40	0·32	2432	Keine Dyspnoe, kein Herzklopfen
	2	88	145	95	50	0·34	3592	Große Dyspnoe u. Herzklopfen.
	3	Weiterarbeiten w. Dyspnoe						
	4	und Herzklopfen unmöglich						
	5	68	135	95	40	0·30	2346	

Die Pulsfrequenz während der Arbeit nahm, wie aus den Tabellen ersichtlich, bei den Gesunden*) in 13 Fällen zu, in einem Falle sank sie auf die Normalzahl, in einem Falle unter

*) Ich bezeichne im folgenden der Kürze halber als gesund nur solche Patienten, deren Herz- und Gefäßsystem intakt ist, gleichgültig ob sie sonst krank sind oder nicht, als krank dagegen diejenigen, deren Herz- und Gefäßsystem nicht intakt ist, also auch Nierenkranke. Ferner gebrauche ich die Bezeichnung normal ausschließlich für alle Werte vor der Arbeit.

dieselbe, bei den Kranken stieg die Frequenz in 13 Fällen, in einem Falle sank sie unter die Norm. Die Pulsfrequenz nach der Arbeit stand bei den Gesunden in sieben Fällen gleichhoch wie normal, in vier Fällen höher, in drei Fällen niedriger, bei den Kranken in keinem Falle gleichhoch, in zwei Fällen höher, in acht Fällen niedriger als in der Norm. Während der Arbeit zeigten sich bei Kranken sowie bei Gesunden beträchtliche Schwankungen.

Der systolische Blutdruck nahm während der Arbeit bei den Gesunden in zwölf Fällen zu, in zwei Fällen blieb er während der ganzen Arbeit gleich. Im Verlaufe der Arbeit zeigte er bei allen Gesunden Schwankungen, die aber höchstens zur Norm, niemals aber unter dieselbe fielen. Bei den Kranken blieb er in einem Falle gleich der Norm, in zwei Fällen sank er unter die Norm, in sieben Fällen stieg er. Im Verlaufe der Arbeit zeigte er dieselben Schwankungen wie bei den Gesunden.

Der systolische Blutdruck nach der Arbeit war bei den Gesunden neunmal gleich dem normalen, keinmal höher, fünfmal niedriger als normal. Bei den Kranken war er niemals gleich der Norm, in sieben Fällen niedriger, in drei Fällen höher als normal.

Der diastolische Blutdruck während der Arbeit blieb bei den Gesunden in zwei Fällen gleich, in elf Fällen stieg er, in einem Falle stieg er, um dann unter die Norm zu fallen. Die diastolischen Schwankungen bewegten sich so wie die systolischen, alle mit Ausnahme des erwähnten einen Falles über der Norm. Bei den Kranken stieg der diastolische Blutdruck in neun Fällen, in einem Falle blieb er gleich, die Schwankungen bewegten sich ebenfalls über der Norm. Nach der Arbeit war der diastolische Blutdruck bei den Gesunden neunmal gleich, fünfmal niedriger als normal, bei den Kranken siebenmal gleich und dreimal höher als normal.

Der Pulsdruck während der Arbeit war bei den Gesunden siebenmal gleich, fünfmal höher und zweimal niedriger als normal, bei den Kranken siebenmal gleich, zweimal höher und einmal niedriger als normal.

Die Besprechung des *Straßburger*schen Quotienten übergehe ich hier, da derselbe ja sowieso der Berechnung der Herzarbeit zugrunde gelegt ist.



Die Herzarbeit war während der Arbeit bei den Gesunden erhöht in elf Fällen, während sie in drei Fällen im Verlaufe der Arbeit auch unter die Norm fiel, bei den Kranken war sie in acht Fällen erhöht, in zwei Fällen erniedrigt. Nach der Arbeit war die Herzarbeit bei den Gesunden fünfmal erhöht, viermal gleich und fünfmal niedriger als normal, bei den Kranken dreimal erhöht, keinmal gleich und siebenmal niedriger als normal.

Wie aus den Tabellen ersichtlich, konnte die Arbeit in 7 von 24 Fällen nicht zu Ende geführt werden, u. zw. aus Müdigkeitsgefühl bei drei Gesunden, von denen zwei vollkommen gesund, aber muskelschwach waren, einer ein muskelschwacher, sehr kachektischer Diabetiker. Bei vier Kranken konnte die Arbeit nicht zu Ende geführt werden wegen Dyspnoe. Diese vier Fälle betrafen drei Vitien und eine Myodegeneratio.

Ich habe bereits oben erwähnt, daß ich absichtlich so schwere Muskelarbeit leisten ließ. Die Ueberlegung, die mich dabei leitete, war folgende: Daß geringfügige Muskelarbeit durch die dabei nötige Willensanstrengung ebenso wie jede andere psychische Emotion Blutdrucksteigerung hervorrufen kann, wurde ja mit Recht schon von einer ganzen Reihe von Autoren (siehe oben) angenommen und auch bewiesen. Daß es aber nur die psychische Komponente ist, die die Blutdrucksteigerung hervorruft, ist wohl in hohem Grade unwahrscheinlich. Bei starker Inanspruchnahme einer Muskelgruppe muß dieselbe rascher durchblutet werden und das Herzgefäßsystem wird eben auf reflektorischem Wege zu stärkerer Arbeit angeregt. Ich glaube daher, daß allen jenen Versuchsreihen, welche mit zu kleinen Belastungen arbeiten, keine Beweiskraft zukommt, u. zw. um so weniger, von je ungeeigneteren Muskeln die Arbeit geleistet wurde.

Ein Vergleich der gefundenen Resultate zwischen Herzkranken und Herzgesunden läßt in keinem der Punkte einen prinzipiellen Unterschied zwischen Herzkranken und Herzgesunden erscheinen; nur bei zwei Herzkranken fiel während der Arbeit der systolische Blutdruck und in drei Fällen war er nach der Ruhe höher als vor der Arbeit, wofür sich bei Gesunden kein Korrelat gefunden hat. Für beide Fälle wüßte ich keine Deutung, die durch das Vitium selbst gegeben wäre. Daß ferner die Herzarbeit während der Arbeit in einigen Fällen unter die Norm fiel, läßt sich um so weniger erklären, als ich dies auch

eben bei ganz herzgesunden Individuen gefunden habe (zum Beispiel Fall 4, ein gesunder, sehr kräftiger Kollege), ohne daß dabei über eine Spur von Herzklopfen, Dyspnoe oder Müdigkeit geklagt wurde. Die einzige Erklärung dafür wäre meines Erachtens darin gelegen, daß die Formel *Straßburgers* wohl im allgemeinen Gültigkeit hat, daß aber doch manchmal Faktoren dazu kommen, die sich in einer einfachen Formel eben nicht ausdrücken lassen. Ohne mich auf theoretisches Gebiet begeben zu wollen, das ich in der ganzen Arbeit, als einer rein klinischen, strenge gemieden habe, möchte ich doch an dieser Stelle bemerken, daß ich glaube, daß die Veränderungen der Splanchnikusgefäße, die ja sicher manchmal in entgegengesetztem Sinne erfolgt, als die des peripheren Systems, bei der in Anwendung gebrachten Berechnungsweise nicht genügend mit in Kalkül gezogen werden. Denn meine Untersuchungen ließen weder den Schluß zu, daß jene Individuen, die die Arbeit leisten konnten, keine grobe Schädigung des Herzgefäßsystems haben, noch auch ließ die Nichtleistung der Arbeit den entgegengesetzten zu, da Muskelschwäche allein das gleiche Resultat hervorrufen konnte.

Ich glaube daher, das Gefundene nochmals resümierend, sagen zu müssen, daß die Untersuchung wohl Details zutage gefördert hat, deren Deutung interessant wäre, daß aber auf diesem Wege wenigstens derzeit eine Lösung der Funktionsfrage des Herzens kaum zu erreichen ist.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *v. Noorden*, und seinem Assistenten Herrn Privatdozenten *Falta*, für die freundliche Förderung meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

[1]) *W. Müller.* Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1884.

[2]) *Hirsch.* Archiv für klinische Medizin, Bd. LXIV, Seite 597.

[3]) *Lewy.* Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XXXI, Seite 321 und 520.

[4]) *Rosenbach.* Die Krankheiten des Herzens. Wien, Leipzig 1897. Seite 6, 8, 14, 210, 641, 676.

[5]) *Rosenbach.* Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin, Wien 1899. Seite 1, 13, 88, 92, 93, 97, 102, 117, 133, 339.

[6]) *Krehl.* Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.



[7]) *Romberg.* Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906. Seite 34.

[8]) *Sahli.* Die Sphygmobolometrie, eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 16, Seite 16.

[9]) *Straßburger.* Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdruckes und die Bedeutung für die Klinik. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. LIV, Seite 394.

[10]) *Straßburger.* Ueber den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 26, Seite 1034.

[11]) *Christ.* Ueber den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1894, Bd. LIII, Seite 102.

[12]) *Grebner* und *Grünbaum.* Ueber die Beziehungen von Muskelarbeit über Blutdruck. Wiener medizinische Presse 1899, Nr. 49.

[13]) *Mendelsohn.* Die Erholung als Maß der Herzkraft. Kongreß für innere Medizin 1901, Bd. XIX.

[14]) *Gräupner.* Die mechanische Prüfung und Beurteilung der Herzleistung. Berliner Klinik 1902, Heft 174.

[15]) *Masing.* Ueber das Verhalten des Blutdruckes des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1902, Bd. LXXIV, Seite 253.

[16]) *Kornfeld,* Ueber den Einfluß physischer und geistiger Arbeit auf den Blutdruck. Wiener medizinische Blätter 1899, Nr. 30 bis 32.

[17]) *Karrenstein.* Zeitschrift für klinische Medizin 1903, Bd. L.

[18]) *Moritz.* Der Blutdruck bei Körperarbeit gesunder und herzkranker Individuen. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1903, Bd. LXXVII, Seite 339.

[19]) *Gräupner.* Die Messung der Herzkraft. München 1905.

[20]) *Gräupner.* Funktionelle Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und deren Bedeutung für die Diagnostik der Herzkrankheiten. Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 26.

[21]) *Gräupner* und *Siegel.* Ueber funktionelle Untersuchung der Herzarbeit vermittels dosierbarer Muskeltätigkeit. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1906. Seite 109.

[22]) *Katzenstein.* Ueber eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Nr. 30.

[23]) *Lewy.* Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. LX. Heft 1 und 2.

[24]) *Fellner* und *Rudinger.* Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 15 und 16.

[25]) *Herz.* Ueber eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Nr. 30.

[26]) *Recklinghausen.* Archiv für experimentelle Pathologie 1901, Bd. XLVI.

[27]) *Schilling.* Ueber Blutdruckmessungen. Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 23.

[28]) *Bingel.* Ueber die Messung des diastolischen Blutdruckes beim Menschen. Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 26.

[29]) *Recklinghausen.* Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. LV und LVI.



[30]) *Pal.* Ein Sphygmoskop zur Bestimmung des Pulsdruckes. Zentralblatt für innere Medizin 1906, Nr. 5.

[31]) *Porges.* Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderkrankheiten in Wien am 13. Juni 1907. Referiert Wiener klinische Wochenschrift 1907, Nr. 28.

[32]) *Stursberg.* Ueber das Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdruckes nach Körperarbeit mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XC Heft 5 und 6, Seite 548.

(Aus dem Maria Theresia-Frauenhospital in Wien. [Direktor: Primarius Dr. Hermann von Erlach.])

Ueber Extrauteringravidität mit besonderer Berücksichtigung der seltenen Formen.

Von

Dr. Hans Finsterer,

gew. Assistenten des Spitales.

Mit den bedeutenden Fortschritten der Chirurgie und der dadurch immer mehr verringerten Gefahr einer operativen Behandlung wurde von vielen Fällen, die, früher in ihrer Aetiologie unerkannt, nach ihren prägnantesten Symptomen als „allgemeine Bauchfellentzündung" oder als „innere Verblutung" bezeichnet worden waren, der Schleier des Unbestimmten gelüftet und durch die Autopsie in vivo die richtige Diagnose gestellt. Der Vergleich des Krankheitsbildes mit dem Operationsbefunde erweiterte allmählich die Kenntnisse über diese Erkrankungen und ermöglichte es, die Diagnose bereits vor der Operation zu stellen, oder wenigstens wahrscheinlich zu machen. Die Kenntnis drang auch bald in die Kreise der nicht spezialistisch ausgebildeten Aerzte vor und so kam es, daß Erkrankungen, von denen man vor Jahrzehnten kaum gehört hatte, nun plötzlich an Frequenz zugenommen haben. Während man bei der Durchsicht der Totenbeschauprotokolle in den früheren Jahrzehnten der Diagnose „akute Bauchfellentzündung" fast auf jeder Seite begegnet, und auch heute noch von manchen Aerzten auf dem Lande diese Diagnose gestellt findet, ganz unbekümmert um die eigentliche Ursache derselben, hat die Erfahrung der Chirurgie gezeigt, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um die Folgezustände einer akuten Entzündung des Wurmfortsatzes handelt.

In ähnlicher Weise ist auch die Rubrik „innerer Verblutungstod" heute fast ganz fallen gelassen, an deren Stelle aber das Grundleiden, das bei der geschlechtsreifen Frau als fast alleinige Ursache zu dem traurigen Ausgange führen kann, getreten, nämlich die geplatzte Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter. Mit der Kenntnis dieser für die Frau oft verhängnisvollen Zustände haben sich auch die Mitteilungen

gemehrt, so daß es nicht nur den Anschein gewinnt, daß sich die Krankheitsfälle in der letzten Zeit wirklich gehäuft haben, sondern auch ein Material von kasuistischen Berichten und zusammenfassenden Arbeiten vorliegt, das heute kaum überblickt werden kann. Daß die Erkrankung das größte Interesse verdient, hat auch der Umstand gezeigt, daß auf dem Würzburger Gynäkologenkongresse 1903 das Thema zur Erzielung einer gewissen Uebereinstimmung in den verschiedenen Ansichten eingehend abgehandelt wurde und in den verschiedenen gynäkologischen Gesellschaften bis in die letzte Zeit an Aktualität nicht verloren hat.

Wenn ich also trotz der fast bis ins Ungeheure angewachsenen Literatur, die Berichte, die *Fabricius* aus dem Maria-Theresien-Spital über die Extrauteringravidität geliefert hat, fortsetze, so geschieht das in der Absicht, gewisse Details, insbesondere aber das wiederholte Auftreten der ektopischen Schwangerschaft und ihrer seltenen Lokalisationen näher zu berühren, anderseits aber auch, um zu den einzelnen Fragen in der Therapie Stellung zu nehmen.

Seit 1. Jänner 1901 bis August 1907 wurden im Maria-Theresien-Spitale 133 Fälle von Extrauteringravidität operativ behandelt. Diese Anzahl deckt sich nicht mit der Zahl der im Ambulatorium beobachteten Extrauterinschwangerschaften, da einige Frauen nicht wiederkamen, andere wegen augenblicklichen Platzmangels einem anderen Spitale überwiesen werden mußten. Die beste Uebersicht über die Frequenz und ihr Verhältnis zur Zahl der Patientinnen überhaupt gibt das folgende Schema, das eine Fortsetzung der von *Fabricius* aufgestellten Tabelle ist.

Es fanden sich im Jahre

1893	bei	1600	Ambulanten	und	213	stat.	Behandelten	1	Extrauteringravidität
1894	„	1900	„	„	283	„	„	8	Extrauteringraviditäten
1895	„	1948	„	„	307	„	„	4	„
1896	„	2051	„	„	341	„	„	11	„
1897	„	2198	„	„	421	„	„	9	„
1898	„	2877	„	„	475	„	„	9	„
1899	„	2772	„	„	474	„	„	18	„
1900	„	3003	„	„	513	„	„	21	„
1901	„	3361	„	„	574	„	„	18	„
1902	„	3341	„	„	612	„	„	20	„
1903	„	3619	„	„	654	„	„	27	„
1904	„	3933	„	„	676	,	„	19	„
1905	„	4046	„	„	712	„	„	20	„
1906	„	4415	„	„	774	„	„	15	„



Ich will gleich im vorhinein wegnehmen, daß wir auf dem Standpunkte stehen, vielmehr stehen müssen, eine sicher diagnostizierte Extrauterinschwangerschaft der operativen Behandlung zuzuführen, auch wenn sie keine Zeichen einer Progredienz darbietet. Die Frequenz im Ambulatorium ist seit der Eröffnung des neuen Spitales (1892) weit über das Doppelte gestiegen. Wenn auch die Zahl der stationär behandelten Frauen in den letzten Jahren das Dreifache erreicht hat, so ist das noch lange nicht die ganze Zahl jener Frauen, die hilfesuchend und operationsbedürftig ins Ambulatorium gekommen waren, sondern es mußte ein Teil derselben trotz der dringlichen Operation wegen Abortusblutung, wegen Neubildung, Vorfall etc. mit Rücksicht auf den Platzmangel abgewiesen werden.

Die Zahl der stationär behandelten Frauen aber konnte bei gleich bleibender Bettenzahl natürlich nur unter Abkürzung der durchschnittlichen Verpflegsdauer steigen und damit zu einem geringen Teile der großen Spitalsnot in Wien abgeholfen werden. Die Bewohnerzahl von Wien ist in den letzten Jahren rapid gestiegen, die Zahl der Spitäler und die Anzahl der Betten hat durchaus nicht gleichen Schritt gehalten. Daher können sich auch Spitäler auf die lang dauernde, wenn auch zweifellos notwendige Spitalsbehandlung von entzündlichen Adnexerkrankungen ebenso wie auf eine konservative Behandlung einer Extrauterinschwangerschaft nicht in jedem Falle einlassen, da sie sonst dringliche Operationen abzuweisen gezwungen wären, während operativ behandelte Frauen in zwei Wochen geheilt das Spital verlassen und damit wieder anderen Platz machen.

Während nun bei entzündlichen Erkrankungen der Adnexe eine konservative Behandlung im Privathause wenigstens einigermaßen durchführbar ist, können wir außerhalb der Gebärmutter schwangere Frauen mit Rücksicht auf die Gefahren einer Ruptur selbst nach Hämatokelenbehandlung nicht ohne weiteres in Privatpflege lassen.

Auch das soziale Moment ist bei unseren Frauen maßgebend, da die unentgeltlich verpflegten Frauen der dritten Klasse, die natürlich das Hauptkontigent stellen, durchweg der arbeitenden Klasse angehören, die entweder direkt in einer Fabrik arbeiten oder allein für den Haushalt und die oft zahlreiche



Familie sorgen müssen. Daher können wir ihnen eine derartig langwierige Behandlung, wie sie für die Extrauteringravidität notwendig ist, nicht zumuten; selbst von vorher direkt messerscheuen Patientinnen wird, wenn man ihnen die Gefahren der Operation einer nicht geplatzten Extrauterinschwangerschaft einerseits, die lange Dauer einer konservativen Behandlung mit der stets bestehenden Gefahr einer lebensgefährlichen Ruptur andererseits vor Augen hält, die Operation direkt verlangt, damit sie möglichst rasch und vollkommen gesund zur Familie zurückkehren können.

Aufgabe dieser kritischen Beurteilung unseres Materiales soll es daher sein, zu zeigen, daß wir mit unserem Standpunkte an den Patientinnen nicht schlecht gehandelt haben, daß wir sie durch die Operation keinen größeren Gefahren ausgesetzt haben als bei der konservativen Behandlung, im Gegenteile eine drohende Gefahr durch die Operation noch rechtzeitig abgewendet haben, auf der anderen Seite sie in kürzester Zeit wieder vollständig gesund zu machen imstande waren.

Was die Frequenz der Extrauterinschwangerschaft anlangt, so ist sie gegenüber den letzten zwei Jahren der Beobachtungsreihe von *Fabricius* nicht mehr wesentlich gestiegen. Sie ist aber als eine relativ hohe zu bezeichnen, da auf einen Zeitraum von 6½ Jahren 133 durch die Operation in ihrer Diagnose sichergestellte Fälle entfallen; damit wird die Anzahl der an der Klinik Chrobak beobachteten Fälle (nach der Bearbeitung durch *v. Dittel* innerhalb acht Jahren 56 operativ und 36 konservativ behandelte Fälle) bedeutend übertroffen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Beobachtungsreihe des letzten Autors einer früheren Zeitperiode (bis 1900) angehört.

Dem Alter der Frauen wird in ätiologischer Hinsicht wenig Gewicht beigelegt (*v. Dittel*). Immerhin sind aber doch die Fälle besonders zu berücksichtigen, wo ältere Frauen nach wiederholten Geburten und dann einer länger dauernden Sterilität schließlich extrauterin gravid wurden, da sie ja doch gewisse Wahrscheinlichkeitsschlüsse in ätiologischer Hinsicht erlauben.

Bei unseren Frauen bleibt das durchschnittliche Alter mit 27·6 Jahren weit hinter dem von *Runge* mit 30 Jahren 9 Monaten,



von *Martin* mit 32 Jahren 6 Monaten berechneten Durchschnittswerten zurück.

Die Fälle verteilen sich:

19 Jahre alt	1	Frau
21—25 „ „	23	Frauen
26—30 „ „	43	„
31—35 „ „	30	„
36—40 „ „	27	„
31—45 „ „	8	„
46 „ „	1	Frau.

Bei der jüngsten Patientin, mit 19 Jahren (Pr.-Nr. 367/1907), handelt es sich um eine rechtsseitige, drei Monate alte Tubenschwangerschaft mit Ausgang in Tubarabort und Bildung einer faustgroßen, derbwandigen Haematocele retrouterina; die Frau war erst kurze Zeit verheiratet, nie krank, hatte weder geboren, noch abortiert; Laparotomie und Entfernung der rechten Adnexe; Heilung.

Die älteste Frau, 46 Jahre alt (Pr.-Nr. 165/1904), war ebenfalls niemals krank, hatte neunmal normal entbunden, das letztemal vor drei Jahren, und zweimal abortiert, zuletzt vor einem Jahre. Nachdem die Periode durch 2½ Monate ausgeblieben war, stellten sich unter krampfartigen Schmerzen Genitalblutungen ein, die seither anhielten; gleichzeitig Schmerzen beim Stuhl. Befund: Links vom anteflektierten, dextroponierten Uterus findet sich ein zweimannsfaustgroßer, druckempfindlicher Tumor. Nach Sicherstellung der Diagnose durch eine vaginale Inzision wurde durch Laparotomie die Hämatokele ausgeräumt und die linke schwangere Tube (apfelgroß) entfernt; vaginale Drainage durch die Inzisionsöffnung. Heilung.

Haidegger berichtet von einer 50jährigen Frau, bei der zehn Monate nach dem normalen Schwangerschaftsende eine Bauchfistel sich etablierte, aus der fünf Monate lang Eiter und übelriechende Gewebsfetzen abgingen, wo nach Erweiterung der Fistel Knochen eines Fötus entfernt werden konnten.

Martin erwähnt sogar als oberste Altersgrenze 55 und 56 Jahre.

Die überwiegende Mehrzahl unserer Patientinnen war verheiratet, indem 119 Verheirateten zwölf Ledige gegenüberstehen (zwei verheiratete Frauen wurden wegen wiederholter Extrauteringravidität in dem Zeitraume zweimal operiert). Von den zwölf Unverheirateten hatten nur zwei weder normal geboren noch jemals abortiert, während acht Patientinnen ein- bis zweimal normal geboren, zwei je einmal abortiert hatten.

In ätiologischer Hinsicht spielen vorausgegangene Entzündungen der Adnexe mit ihren konsekutiven Veränderungen in den Tuben eine hervorragende Rolle; besonders die Gonorrhoe wird in dieser Hinsicht vielfach angeschuldigt. Wenn sie auch nicht jene Bedeutung hat, die ihr zu gewissen Zeiten zugesprochen wurde (*Hahn*) und anderseits Autoren wie *Rouffart* mit Rücksicht auf die große Zahl der vorausgegangenen Geburten derselben eine besondere Bedeutung absprechen oder diese verringern, so läßt sich doch nicht leugnen, daß ihr in ätiologischer Hinsicht eine gewisse Rolle zukommt. Würde sie aber den hauptsächlichsten Faktor ausmachen, so müßten auch die meisten der später außerhalb der Gebärmutter schwanger gewordenen Frauen steril geblieben sein, da ja doch kaum anzunehmen ist, daß die Gonorrhoe erst nach wiederholten Geburten erworben wurde.

Nun finden wir aber, daß von den 120 Frauen mit diesbezüglich genauen Angaben nicht weniger als 97 Frauen wenigstens einmal normal entbunden haben. Wenn nun wirklich in der Mehrzahl der Fälle von Extrauterinschwangerschaft die Gonorrhoe als ätiologisches Moment anzuschuldigen wäre, so müßte doch das Verhältnis gerade umgekehrt sein.

Aber auch die Fälle von vorausgegangener Sterilität lassen sich nicht ohne weiteres zugunsten einer Gonorrhoe verwerten. Denn wir finden bei der Operation nur in sechs Fällen die Adnexe der anderen Seite schwerer verändert, so daß sie auch entfernt werden mußten, während in weiteren sechs Fällen ausdrücklich verzeichnet ist, daß die Adnexe der anderen Seite vollkommen gesund und frei von jeglichen Adhäsionen waren, daher ohne weiteres belassen werden konnten, und daß auch die schwangere Tube keine festen Adhäsionen mit der Umgebung zeigte. Bei diesen Frauen ist für die vorausgegangene Sterilität der Umstand maßgebend, daß es sich fast durchweg um jugendliche Personen handelt, wobei in drei Fällen ausdrücklich betont ist, daß die Frauen erst ganz kurze Zeit verheiratet waren und die Beschwerden bald nach der Verheiratung einsetzten, während nur in einem Falle eine vierjährige sterile Ehe sich angegeben findet. Für diese Fälle muß daher eine andere Aetiologie zu Recht bestehen.

W. A. Freund hat dafür ein Stehenbleiben der Tubenentwicklung auf fötaler und infantiler Stufe mit Bildung zahl-



reicher kurzer Windungen im Gegensatze zur gestreckten normalen Tube, mit begleitender Atrophie der Muskulatur und Veränderungen in der Schleimhaut in funktioneller Hinsicht als ätiologisches Moment angegeben, während vielleicht gleichzeitig auch Veränderungen in der Beschaffenheit des befruchteten Eies, wie sie von *Kossmann* und *Opitz* angenommen werden, in Betracht kommen.

Eine zweite Gruppe von Frauen war zwar vorher bereits gravid geworden, hatte aber im zweiten bis vierten Monate abortiert (acht Fälle). Dabei fanden sich bei der Operation in vier Fällen die Zeichen einer abgelaufenen Entzündung in Form fester Verwachsungen beider Adnexe, in zwei Fällen aber ist die Ursache des Abortus in einer Allgemeinerkrankung des Organismus auf Grund einer vorausgegangenen Lues zu suchen. Für die Entstehung der ektopischen Schwangerschaft ist eine primäre Veränderung des befruchteten Eies oder eventuell auch des befruchteten Spermas infolge der Lues maßgebend, da entzündliche Veränderungen an der Tube makro- und mikroskopisch fehlten.

Von den 97 Frauen mit vorausgegangenen normalen Geburten haben 34 nur einmal normal entbunden. Während 18 Frauen relativ jung waren (unter 30 Jahre) und damit auch die Geburt nur kurze Zeit (vier Monate bis fünf Jahre) zurücklag, finden wir unter den übrigen auch zwei Frauen von 43 Jahren und 44 Jahren, wo die einzige Geburt neun und zehn Jahre zurücklag; bei diesen Frauen fehlten jegliche entzündliche Veränderungen an den Tuben. Bei den übrigen Frauen beträgt der Zeitraum zwischen normaler Geburt und ektopischer Schwangerschaft im Durchschnitte 7·2 Jahre (2 bis 12 Jahre), eine relativ sehr lange Zeit von Sterilität, zu deren richtigen Bewertung es allerdings notwendig wäre, in jedem Falle zu wissen, ob die erste und einzige Geburt noch vor der Verheiratung erfolgte, ob die Verheiratung oder auch sonst ein regelmäßiger geschlechtlicher Verkehr die Konzeptionsmöglichkeit bot, endlich ob in der Zwischenzeit eine Entzündung vorausgegangen war. Auf den ersten Punkt erhalten wir leider nur in zwei Fällen eine positive Antwort, wo die Verheiratung erst sieben und acht Jahre nach der einen normalen Geburt, bzw. ein und zwei Jahre vor der ektopischen Schwangerschaft erfolgte, während für den letzten Punkt eine positive Antwort in dem Sinne vorhanden ist,



daß viermal nach dem ersten Wochenbette Fieber sich einstellte und in zwei Fällen in der Zwischenzeit wegen Gebärmutterentzündung eine längere Behandlung notwendig geworden war.

63 Frauen hatten mehrmals geboren und einige in der Zwischenzeit auch abortiert. Sie verteilen sich:

Zahl der norm. Geburten	Anzahl d. Frauen	Zeitintervall zwischen letzter Geburt (Abortus) u. Extrauteringravidität	Abortiert hatten von diesen außerdem	
2	28	6·8 Jahre (9 Mon.—18 Jahre)	8 Frauen	zusamm. 10 mal
3	10	4 „ (1 Jahr — 6 „)	2 „	„ 2 „
4	7	6·2 „ (4 Mon.—11 „)	3 „	„ 6 „
5	3	3 „ (1 Jahr — 4 „)		
6	6	2·3 „ (5 Mon.— 6 „)	1 „	„ 1 „
7	3	2 „ (2 Jahre)	1 „	„ 5 „
9	4	5 „ (3 Jahre — 7 „)	1 „	„ 3 „
11	1	2 „		
13	1	3 „	1 „	„ 2 „
Summe	63	5·2 Jahre	17 Frauen	zusamm. 29 mal

Daß unter den Frauen mit Extrauteringravidität die Zahl derselben mit vorausgegangenen normalen Geburten weitaus überwiegt, konnte auch *Rouffart* an seinem Material finden, indem unter 100 Frauen nur neun niemals geboren hatten. Als Erklärung hiefür spricht er die Ansicht aus, daß gerade vorausgegangene Geburten eine gewisse Prädisposition schaffen, u. zw. auf Basis von postpuerperalen und postabortiven Infektionen geringeren Grades, die nur in seltenen Fällen klinisch nachweisbar lokalisiert sind, sondern in Form schmerzhafter Empfindungen in der Unterbauchgegend der Frau zum Bewußtsein kommen. Diese bedingen nun für die Frau eine kürzere oder längere Zeit dauernde Sterilität, der nach teilweisem Schwinden der Entzündungsprodukte in einem größeren Zeitraume die ektopische Schwangerschaft folgt. Als Beweis hiefür führt *Rouffart* die Tatsache an, daß bei den Frauen mit vier bis neun Geburten das Intervall zwischen den einzelnen Geburten bedeutend geringer ist als zwischen der letzten normalen Geburt und extrauterinen Schwangerschaft.

Sicherlich ist diese Erklärung *Rouffarts* für manche Fälle zutreffend, aber nicht für alle. Unter unserem Material finden sich Fälle, wo der mehrfache Wochenbettverlauf stets normal war, wo auch das subjektive Befinden dabei nie gestört



war, wo die extrauterine Schwangerschaft erst im hohen Alter nahe dem Klimakterium eintrat. Für diese Fälle kann man wohl eher an eine Veränderung in der Beschaffenheit des befruchteten Ovulums infolge des hohen Alters des Individuums denken, wodurch dann das Ei nach seiner Befruchtung sich auf dem Wege zum Uterus zu früh festsetzt, wie es *Koßmann* von den aus chronisch entzündlich veränderten Ovarien stammenden Eiern annimmt, indem eine lückenhafte, zellige Umhüllung, aus dem Discus proliferus stammend, die sonst das frühzeitige Anheften des Eies verhindert, die Insertion an pathologischer Stelle begünstigt, oder nach *Opitz* infolge mangelhafter kinetischer Energie, die er auf Grund von beobachteten Bewegungen am Dotter befruchteter Eier annimmt, das Ei auf seiner zum Teil auf eine Eigenbewegung zurückzuführenden Wanderung gegen den Uterus frühzeitig unterbrochen wird.

Inwieweit die von *Dührssen* auf Grund puerperaler Hyperinvolution angenommene Atrophie der Tubenmuskulatur, deren Zustandekommen bei wiederholten Schwangerschaften ja ohne weiteres zugegeben werden kann, tatsächlich als ätiologisches Moment in Betracht kommt, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden, dürfte aber deswegen weniger von Belang sein, weil ja die Fortbewegung des Eies als eines zu kleinen Gebildes mangels einer wesentlichen Flüssigkeitsmenge wohl kaum den Kontraktionen der Tubenwand, sondern vielmehr der Flimmerbewegung zufällt. Das Gleiche gilt von der Atrophie infolge lange dauernder Laktation im Sinne *Doktors* oder neben dieser als primäre Hypoplasie im Sinne von *Taylor*.

Daß entzündliche Veränderungen in den Adnexen mit eine Rolle spielen, muß zugegeben werden, und geht auch aus unserem Material hervor. Denn in 28 Fällen waren die entzündlichen Veränderungen in den Adnexen derart hochgradig, daß sie die Entfernung derselben erforderten, allerdings, wenn möglich, unter Zurücklassung des Ovars oder wenigstens eines Teiles derselben. In weiteren acht Fällen fanden sich geringgradige Verwachsungen bei offenem Tubenlumen auf der nicht graviden Seite, die nur stumpf gelöst wurden, während die Tube mit Rücksicht auf das jugendliche Alter erhalten wurde. In den übrigen Fällen waren die Adnexe der zweiten Seite makroskopisch gesund und ohne Verwachsungen. Inwieweit dabei die exstirpierte Tube mikroskopisch entzündliche Veränderungen



aufwies, ist leider nicht in allen Fällen notiert. Wenn sie aber auch vorhanden sind, so müssen sie noch lange nicht als Endprodukt einer vorausgegangenen Entzündung angesehen werden, die ja, wenn auf Gonorrhoe beruhend, zumeist doppelseitig zu sein pflegt, sondern kann auch erst eine Folge der Eiimplantation darstellen, worauf Bumm mit Nachdruck hinweist.

Für eine ganz geringe Anzahl von Fällen können auch rein mechanische Momente in Betracht kommen, und zwar dann, wenn sich das Ei in einem Divertikel der Tube verfängt und festsetzt oder in einer mehr weniger vollständig getrennten Nebentube sich entwickelt. Für das erste Vorkommen spricht ein sicher beobachteter Fall von *Henrotin* und *Herzog*, dem sich in der deutschen Literatur eine Beobachtung von *v. Franqué* und *Garkisch* anreiht.

Micholitsch nimmt auf Grund des häufigen Befundes von derartigen Divertikeln in ca. 30 Fällen mit fast regelmäßig gefundener Eieinbettung in demselben diesen Vorgang als einen regelmäßigen an.

Für die Entwicklung einer Schwangerschaft in einer abgeschlossenen Nebentube findet sich ein Beispiel in einem von *Henrotin* und *Herzog* mitgeteilten Falle, dem noch ein zweifelhafter Fall von *Demons* und *Fieux* sich anreiht. Außerdem demonstrierte *v. Rosthorn* am Würzburger Gynäkologenkongresse eine Nebentubenschwangerschaft (Präparat von *Kußmaul*). In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu operieren, wo sich die Extrauteringravidität in einem vollkommen abgeschlossenen Hohlraume entwickelt hatte. Da die genaue mikroskopische Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, so kann ich nicht entscheiden, ob dieses weder mit der Tube, noch mit dem Uterus in einem nachweisbaren Zusammenhange stehende Gebilde einer Nebentube oder aber einem vom Uterus vollkommen getrennten rudimentären Nebenhorne entspricht. Der Fall soll seiner Seltenheit halber nach Abschluß der mikroskopischen Untersuchung anderwärts genau beschrieben werden.

Schließlich verdient noch ein Befund Erwähnung, da er vielleicht in ätiologischer Hinsicht mit eine Rolle spielen dürfte. Die Tatsache, daß man oft monatelang keine Extrauteringravidität zu beobachten Gelegenheit hat, daß sie zu bestimmten Zeiten durch ein gehäuftes Auftreten sich bemerkbar macht,



veranlaßte mich, die 133 Fälle nach der Zeit der Beobachtung (Operation) und nach dem wahrscheinlichen Zeitpunkte der Konzeption (letzte Periode) zu ordnen. Es zeigt sich nun, daß zwar innerhalb der einzelnen Jahre Schwankungen zu verzeichnen sind, daß aber doch besonders bei Betrachtung des gesamten Zeitabschnittes eine gewisse Regelmäßigkeit im gehäuften Auftreten der Extrauterinschwangerschaft sich findet. So sind in den Monaten Februar bis April und anderseits Juni bis August durchschnittlich viel mehr Fälle zur Beobachtung und Operation gelangt. Dementsprechend fällt auch der Zeitpunkt der Konzeption vor die Monate Januar und Februar, sowie Mai und Juni. Ob es sich bei unserem Materiale nur um Zufälligkeiten handelt, da die Differenzen nicht absolut beweisend sind, oder ob nicht doch auch gewisse soziale Momente, besonders auch eine verschiedene Betätigung der geschlechtlichen Funktionen in Betracht kommen, darüber können natürlich nur größere Beobachtungsreihen Aufklärung verschaffen.

Das befruchtete Ei siedelte sich 63mal in den linken, 57mal in den rechten Adnexen an, in zehn Fällen war der Sitz durch die Operation (vaginale Inzision) nicht einwandfrei zu ermitteln. Bei zwei Frauen wurden innerhalb dieser sechs Jahre nacheinander beide Tuben wegen Extrauteringravidität entfernt, während bei einer Frau wahrscheinlich eine doppelseitige Tubargravidität vorlag.

Eine besondere Bevorzugung einer Seite scheint nicht vorzukommen; denn während einmal die rechte Seite in der Ueberzahl vertreten war, so bei *Novy* (26mal rechts, 15mal links), *Seidel* (52mal rechts, 38mal links), *Runge* (106mal rechts, 94mal links), *v. Dittel* (27mal rechts, 16mal links), ist bei unserem Materiale die linke Seite an erste Stelle zu setzen; denn sowohl hier als auch bei *Fabricius* (51 links, 31 rechts) überwiegt das Vorkommen auf der linken Seite. Eine Beeinflussung wäre höchstens in dem Sinne denkbar, als gewisse Entzündungsprozesse vorwiegend in einer Seite lokalisiert zu sein scheinen, so die puerperale Parametritis nach *Fabricius* auf der linken Seite, während für die rechte Seite wohl an die Fortleitung einer Entzündung des Wurmfortsatzes zu denken ist.

Ein gewisses Interesse beanspruchen natürlich jene Fälle, wo beide Tuben gleichzeitig schwanger gefunden werden. In der Literatur sind derartige Fälle im Vergleiche



zur großen Zahl der Extrauteringravidität selten. *Jayle* und *Naudroit* konnten in einem Sammelberichte bis 1894 29 doppelseitige Schwangerschaften in der Literatur mitgeteilt finden. Der von den beiden Autoren beobachtete Fall war dadurch ausgezeichnet, daß beide Föten noch vorhanden waren (34jährige Frau, Laparotomie, die ältere, rechtseitige Gravidität ist dem Tubenpavillon angelagert, die jüngere, linkseitige war zur Ruptur gekommen).

Aus der Literatur der letzten Zeit reihen sich noch die Fälle von *Strauß* und *Weinlechner* an.

Ersterer demonstrierte das Präparat einer rechtseitigen Tubenschwangerschaft und einer linkseitigen Tuboovarialgravidität mit kolbiger Auftreibung der linken Fimbrien und faustgroßem Hämatom zwischen den Därmen. *Weinlechner* berichtet von einer 35 Jahre alten Frau, bei der er beide Adnexe per laparotomiam entfernt hatte. Die rechte Tube war zu einem apfelgroßen Sack ausgedehnt und enthielt schwarze Blutkoagula, zeigte eine Perforationsöffnung nahe dem abdominalen Ende; die linke Tube im abdominalen Anteile zu einem apfelgroßen Sacke ausgedehnt; jedes der Ovarien ein frisches Corpus luteum enthaltend. Die Periode war trotz Entfernung beider Ovarien auch weiterhin noch regelmäßig.

K. Snoo fand unter 51 Fällen von Extrauteringravidität aus der Klinik *Kower* nur einen Fall von doppelseitiger Lokalisation.

An dem Materiale unseres Spitales konnte *Fabricius* unter 81 Fällen einmal eine doppelseitige Schwangerschaft verzeichnen.

Unter den 133 Fällen der letzten sechs Jahre fand sich ebenfalls eine doppelseitige Erkrankung.

Pr.-Nr. 284/1904. 34 Jahre alt. 6. Juli bis 21. Juli 1904. Kein Partus, kein Abortus; Periode regelmäßig bis vor drei Monaten, seit drei Wochen krampfartige Schmerzen im Unterbauche, Blutungen.

Befund: Uterus anteflektiert, nicht vergrößert; an Stelle der linken Adnexe ein über taubeneigroßer, beweglicher, druckempfindlicher Tumor; Douglas vorgewölbt, druckschmerzhaft.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Frisches Blut und Blutkoagula in der Bauchhöhle; die linke Tube wurstförmig, an der Hinterseite eine rupturierte Stelle, von Blutkoagula umgeben. Rechte Tube ebenfalls vergrößert, geschlängelt, bläulich durchschimmernd, mit der Umgebung verwachsen. Entfernung beider Tuben mit Belassung der Ovarien. Heilung. Die linke Tube zeigt in aufgeschnittenem Zustande organisiertes Blutkoagula und plazentaähnliches Gewebe. Die rechte Tube ist von schwarzen Blutkoagula erfüllt.



Leider ist dieser wichtige Fall insoferne nicht eindeutig, als bei der rechten Tube ein mikroskopischer Befund sich nicht vermerkt findet und auch die makroskopische Beschreibung zu wünschen übrig läßt. Daher ist die Möglichkeit, daß es sich um eine Hämatosalpinx gehandelt hat, nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn auch der Befund von Blutkoagula, die ja in einer einfachen Hämatosalpinx in der Regel fehlen, viel eher für eine Extrauteringravidität spricht. Uebrigens wurde am Würzburger Kongreß wiederholt darauf hingewiesen, daß man gerade den Hämatosalpingen der anderen Tube erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden möge, da ein Teil derselben auf einer Tubargravidität beruhe.

Von weit größerer Bedeutung ist die Tatsache, daß Fälle zur Beobachtung kamen, wo nacheinander sich in beiden Tuben Graviditäten entwickelten oder aber nach Exstirpation der Tube in dem zurückgelassenen Tubenstumpfe Extrauterinschwangerschaften sich lokalisierten, da ja dadurch unser therapeutisches Handeln naturnotwendig beeinflußt werden muß.

Das Vorkommen wiederholter Tubenschwangerschaften ist zwar schon lange bekannt, doch wurde das Ereignis früher als eine große Seltenheit betrachtet, zur Zeit der rein konservativen Behandlung überhaupt ganz geleugnet. Daß aber dem Ereignis von jeher erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wurde, beweist der Umstand, daß derartige Fälle früher wiederholt Gegenstand kasuistischer Mitteilungen wurden. So konnte denn *Vaßmer* in einer zusammenfassenden Bearbeitung im Anschlusse an eine eigene Beobachtung bis 1903 insgesamt 132 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, wobei einige der fremden Literatur angehörig, sich nur kurz referiert finden, andere nur summarisch mitgeteilt sind.

Soweit mir die Literatur, bzw. die Referate zugänglich sind, möchte ich diese Arbeit von *Vaßmer* durch die Fälle aus den letzten Jahren ergänzen, um dann neun Fälle aus unserem Spitale, die bisher noch nicht mitgeteilt sind, anzureihen.

Cohn berichtet über zwei Fälle von wiederholter Schwangerschaft.

Im ersten Falle fand sich bei der ersten Laparotomie ein 9 cm langer Fötus in der Bauchhöhle, während die Plazenta noch in der



linken Ampulle saß; die Nabelschnur hing aus einem fingerdicken Loche heraus. Die Adnexe der anderen Seite waren normal.

Nach vier Jahren neuerliche Laparotomie wegen Tubenruptur; der 7 cm lange Fötus noch im Zusammenhange mit der Plazenta, durch einen Riß der rechten Tube ausgestoßen.

In einem zweiten Falle wurde die gravide linke Tube durch Kolpotomie entfernt, während die Adhäsionen der rechten Adnexe gelöst wurden.

Nach 1½ Jahren Laparotomie wegen unvollkommenem Tubarabort der anderen Seite mit erheblicher Blutung und Temperatursteigerung vor der Operation; glatte Heilung.

Orthmann hat unter 45 Operationen wegen Tubarschwangerschaft in zwei Fällen das wiederholte Auftreten beobachtet, was einer Frequenz von 4·4% entspricht.

1. 32jährige Frau; erste Geburt vor 13 Jahren, dann mehrere Male Abortus; wegen Perimetritis und Retroflexio uteri behandelt. Wegen Tubarabort im zweiten Monate Colpotomia anterior, Ovario-Salpingotomia dextra; Vaginofixura uteri; der Uterus allseits mit perimetritischen Adhäsionen bedeckt, die linken Adnexe normal, die rechten stark verdickt und allseitig verwachsen; bei der Exstirpation entleert sich Blut aus der Tube.

Nach drei Monaten Abortus (?) im zweiten Lunarmonate. Nach 1½ Jahren Laparotomie wegen linkseitiger Tubargravidität mit Hämatokelenbildung; Exstirpation der kleinfaustgroßen Tube, mit Belassung des Ovars. Gravidität in der Ampulle mit Tubarabort (zweiter Monat).

2. 30jährige Frau; eine Geburt vor zehn Jahren; kein Abortus; Menses nicht ausgeblieben. Blutung seit drei Wochen und Abgang einer Haut; Laparotomie wegen rechtseitiger Tubarschwangerschaft mit Hämatokelenbildung; Exstirpation der rechten Adnexe, Entleerung der Hämatokele (Tubarabort).

Nach zwei Jahren Oophoritis und Salpingitis sinistra.

Nach 3¾ Jahren neuerliche Laparotomie; Adnexe fest verwachsen; Exstirpation derselben. Tube und Ovar bilden einen kleinapfelgroßen, an der Oberfläche von Adhäsionen bedeckten Tumor. Ampulle erweitert, mit walnußgroßem Koagulum, Fimbrienende offen, mit einem Blutgerinnsel, Ovar vergrößert, mit einem frischen Corpus luteum.

Reifferscheid teilte aus der Bonner Frauenklinik ebenfalls zwei durch Operation sichergestellte Fälle von wiederholter Tubargravidität ausführlich mit.

1. 25 Jahre alte Frau; vor zwei Jahren ein Abortus mit nachfolgendem Fieber; wegen geplatzter rechtseitiger Tubergravidität anfangs konservative Behandlung, wegen anhaltender Beschwerden nach drei Wochen Laparotomie: Kindskopfgroßer, blauschwarzer Tumor rechts vom Uterus; Netz mit demselben verwachsen; linke Adnexe, ebenfalls verwachsen, werden gelöst. Exstirpation des



Tumors, der einen tubaren Abort im dritten Monate darstellt. Fötus 4 cm lang.

Nach zwei Jahren Aufnahme wegen geplatzter Extrauteringravidität. Zuerst Punktion des Tumors und Aspiration von der Vagina aus, der sich aber in drei Tagen wieder füllt, daher Laparotomie, kindskopfgroßer Tumor links vom Uterus, mit den Därmen verlötet. (Tubarabort im zweiten Monate, das Ei in der Hämatokele nachweisbar.) Exstirpation der Adnexe. Heilung.

2. 32jährige III gravida; zwei normale Entbindungen, letzte vor fünf Jahren, zwischen beiden zweimal Abortus mit normalem Wochenbette. Laparotomie mit Querschnitt nach *Pfannenstiel* wegen eines hühnereigroßen, beweglichen Tumors rechts neben dem Uterus; Exstirpation von Tube und Ovar; linke Adnexe normal. Frische Tubargravidität in der sechsten Woche, Fötus gut erhalten.

Nach fünf Monaten wieder aufgenommen; Periode seit zehn Wochen ausgeblieben, vor acht Tagen schwere Ohnmacht, seither Schmerzen; Untersuchung nicht möglich, Erscheinungen eines Ileus. Während der Vorbereitungen zur Operation plötzlicher Kollaps. Puls kaum fühlbar. Daher schleunige Laparotomie: Bauchhöhle von Blut erfüllt, neben Koagula reichlich frisches Blut; Abbinden der linken Adnexe; die Tube zeigt eine breite Rupturstelle; rasche Entleerung des Blutes; Analeptika, Kochsalz; rasche Besserung; geheilt entlassen.

Kirschgessner berichtet aus der Würzburger Frauenklinik von einer 33jährigen VI para, die in zwei Jahren zweimal wegen Tubargravidität operiert werden mußte. Gonorrhoe war auszuschließen, dagegen fanden sich vielfache Verwachsungen infolge puerperaler Perimetritis.

Ullmann operierte eine 29jährige Frau, die zweimal (vor sechs und vier Jahren) geboren, aber nie abortiert hatte, wegen rupturierter linkseitiger Tubargravidität im dritten Monate; hintere Kolpotomie. Abtragen der linken Tube, die an der Hinterseite eine Ruptur zeigt.

Nach vier Monaten leichte Metrorrhagien, Schmerzen rechts im Unterleibe, daselbst eine faustgroße Geschwulst. Vaginale Exstirpation des Uterus und des rechtsseitigen, tubaren, geplatzten, aber das Ei noch enthaltenden Fruchtsackes. Heilung.

In dem von *Böttger* in einer Dissertation mitgeteilten Falle waren bei der 31jährigen Frau, die schon eine normale Entbindung durchgemacht hatte, beiden Extrauteringraviditäten Entzündungen im Becken vorausgegangen. Die beiden Operationen hatten ein Intervall von fünf Jahren.

Rosenstein (Breslau) konnte zwei Fälle zugleich beobachten.

1. 30jährige Patientin; eine normale Geburt vor zwölf Jahren. Vor sechs Jahren Periode durch 14 Tage ausgeblieben, Unterleibschmerzen; nach drei Wochen neuerliche Attacke, dann plötzlicher Kollaps; Laparotomie: viel freies Blut in der Bauchhöhle, Frucht zwischen den Darmschlingen; Exstirpation des linkseitigen Tumors, der faustgroß ist, hinten oben eine fingergroße Ruptur enthält, aus

dem Plazentargewebe hervorquillt und die Nabelschnur zu dem dreimonatigen Embryo zieht.

Normaler Partus zwei Jahre post operationem, desgleichen vor 16 Monaten (4½ Jahre nach der Operation).

Wegen rechtseitiger Tubargravidität nach sechs Jahren neuerliche Laparotomie: taubeneigroße Anschwellung in der Pars isthmica mit einer 14 bis 16 Tage alten Frucht. Heilung.

2. 37jährige XII gravida; letzte Periode schwächer als normal; acht Tage später im Anschlusse an eine heftige Bewegung Blutung und Bauchschmerzen; Resistenz im rechten Hypogastrium; erneute Nachschübe innerer und äußerer Blutung; daher Laparotomie: Abbinden des kleinen geborstenen Tubentumors (mittlerer Anteil), Zurücklassen von 1 bis 1½ l flüssigen Blutes zur Autotransfusion. Nach einigen Wochen Heilung.

Nach 1¼ Jahren wegen neuerlicher Graviditas tubaria (Periode um acht Tage verspätet, seit vier Wochen Blutung) Colpocoeliotomia anterior; viel schwarzes Blut im Douglas; Exstirpation von Tube und Ovar. Heilung. Tube am mittleren Drittel angeschwollen, auf dem Durchschnitte ein Blutkoagulum von Haselnußgröße.

In der russischen Literatur der letzten drei Jahre liegt ein Bericht von Orlow vor, eine 31jährige Frau betreffend, die das erste Mal vor zwei Jahren wegen rupturierter, rechtseitiger Tubargravidität operiert (Laparotomie) worden war, bei der nach zwei Jahren wegen linkseitiger Tubargravidität mit Hämatokelenbildung die Laparotomie wiederholt werden mußte.

Gruber konnte zwei Fälle von wiederholter Tubargravidität beobachten.

a) Im ersten Falle war bei einer 37jährigen Frau, die einmal geboren hatte, vor acht Jahren wegen vereiterter Hämatokele und hohen Fiebers vaginal inzidiert und tamponiert worden. Seit acht Monaten Blutung und Leibschmerzen, nachdem die Menses einmal ausgeblieben waren. Befund: Beiderseits höckerige Adnextumoren, rechts zweifinger-links faustgroß. Laparotomie: Links eine frische, rechts eine alte Tubargravidität; zahlreiche Verwachsungen mit den Därmen; links eine 9 cm lange Frucht; Exstirpation beider Adnexe, Heilung.

b) 37jährige Frau; vor drei Jahren Operation wegen linkseitiger Tubargravidität. Menses einmal ausgeblieben, Schmerzen, rötlicher Ausfluß; nach 14tägiger konservativer Behandlung deutliche Vorwölbung des Douglas, rechte Tube zwei Finger dick. Laparotomie: Blut in der Bauchhöhle, rechte Tube eine linsengroße Perforation zeigend; Exstirpation. Am fünften Tage Exitus. Obduktion: Im Gehirne am Boden und seitlich vom linken vierten Ventrikel ein Erweichungsherd.

Außer diesen mehr weniger ausführlichen Mitteilungen wird das Vorkommen auch von anderen Autoren gelegentlich erwähnt, so von *Seidel* (3 Fälle), *Ryser* (4 Fälle), *Wertheim* (7 Fälle), *Uthmöller* (1 Fall), *Gifford Nash* (1 Fall), *Hörmann* (5 Fälle).



In unserem Spitale kamen von 1901 bis August 1907 folgende neun Fälle zur Beobachtung, die sämtlich operiert wurden.

1. P.-Nr. 303/1901. 33jährige Bedienerin. 8. Juli bis 29. Juli 1901.

Anamnese: Periode unregelmäßig, kein Partus. 1894 laut P.-Nr. 195 Laparotomie wegen rechtseitiger Tubargravidität (Ruptur); Heilung; weitere Angaben fehlen. Letzte regelmäßige Periode anfangs April 1901, in den folgenden zwei Monaten nur ganz gering, aber nicht ausgeblieben. Seit einer Woche nach einem Falle krampfartige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend; keine Blutungen aus dem Uterus.

Befund: Ventralhernie; Uterus anteflektiert nach rechts und vorn gedrängt durch einen kindskopfgroßen, weichen, empfindlichen, fluktuierenden Tumor, der hinter dem Uterus den Douglas vorwölbt.

Laparotomie (Dr. Fabricius): Exzision der alten Narbe; faustgroßer Tumor der linken Tube; Haematocele retrouterina; Exstirpation der linken Adnexe, wobei der Tubentumor einreißt; Drainage im unteren Wundwinkel. Die erweiterte Tube enthält zum Teile bereits organisierte Blutkoagula, läßt plazentares Gewebe noch deutlich erkennen; kein Fötus nachweisbar; Tubarabort. Geheilt entlassen.

2. P.-Nr. 427/1903. 30jährige Schuhmachergehilfensgattin. 2. September bis 18. September 1903.

Anamnese: Niemals krank. Menses seit dem 18. Jahre regelmäßig, vierwöchentlich, acht Tage dauernd, mit geringem Blutabgange. Drei Geburten, bei der ersten manuelle Plazentalösung, normales Wochenbett; letzte Geburt vor vier Jahren; kein Abortus.

Im Jahre 1902 Laparotomie wegen Graviditas tubaria sinistra (Klinik Chrobak). Periode dann wieder regelmäßig; letzte Periode vom 4. bis 12. Juli 1903; im August traten statt der Periode Bauchschmerzen auf, die drei Tage anhielten, dann aussetzten, bald aber wiederkehrten und den ganzen August anhielten. Dabei bestand niemals eine Genitalblutung. Wegen zunehmender Schmerzen kommt die Frau ins Ambulatorium. Während sie wartete, wurde sie noch vor der Untersuchung plötzlich ohnmächtig, bot die Zeichen der inneren Blutung. Deshalb wurde sie sofort in den Operationssaal gebracht.

Ohne Narkose neuerliche Laparotomie (Direktor *v. Erlach*). Dabei findet sich flüssiges Blut in der Bauchhöhle neben Blutkoagulis in der rechten Bauchseite und im Douglas. Nach Entfernung derselben werden rasch die rechten Adnexe abgeklemmt und versorgt, womit die Blutung steht. Uterus weich, von der Größe einer zweimonatigen Gravidität; die linken Adnexe fehlen; sorgfältige Entfernung der reichlichen Blutkoagula zwischen den Darmschlingen und im kleinen Becken, Eingießen von steriler, physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle; vollständige Bauchnaht in drei Etagen; Hautnaht; Kochsalzinfusion subkutan.



Präparat: Die Tube ist im lateralen Drittel in einen hühnereigroßen Fruchtsack umgewandelt, der eine deutliche Plazenta enthält: 1 cm von den ödematösen Fimbrien entfernt findet sich ein 2 cm langer, klaffender Riß. In den Blutkoagulis der Bauchhöhle liegt der Embryo, seiner Entwicklung nach dem zweiten Monate entsprechend.

Dekursus: Die Frau erholt sich sehr rasch, der sehr frequente Puls wird wieder normal (80); Heilung per primam; geheilt entlassen.

3. P.-Nr. 124/1904. 30jährige Fiakersgattin. 13. März bis 28. März 1904.

Anamnese: Am 28. April 1899 zum ersten Male wegen linksseitiger Tubargravidität in unserem Spitale operiert (Protokollnummer 143/1899). Menses seit dem 14. Lebensjahre regelmäßig vierwöchentlich, zwei bis drei Tage dauernd, gering; September 1896 normaler Partus, August 1897 Abortus (sechste Woche), 1. Juli 1898 zweite Geburt, ebenfalls normal; nach dem Abortus (Ausräumung im Privathause) soll eine linkseitige Mutterbandentzündung bestanden haben, nach 14 Tagen wieder Wohlbefinden. Seit vier Wochen heftige Schmerzen in der linken Unterbauchseite; Periode um 13 Tage verspätet eingetreten, nur einen Tag dauernd; nach einer Woche neuerliche Blutung, seither durch zwei Wochen anhaltend, dabei exzessive Schmerzen.

Befund: Sehr anämische Frau; Uterus nach rechts verdrängt, links ein faustgroßer Tumor.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Linke Tube verdickt, wurstförmig, von Blutkoagulis umgeben (Haematocele peritubaria), außerdem Blutkoagula im Douglas; das Fimbrienende frei; die Tube Blutkoagula und plazentares Gewebe enthaltend; rechte Adnexe vollkommen normal. Exstirpation der linken Adnexe, Entfernung der Blutkoagula; abdominale Drainage. Heilung.

Die Periode trat sechs Wochen nach der Operation wieder ein, war regelmäßig.

Neuerliche (dritte) Gravidität, am 22. Februar 1903 normaler Partus.

Nach sieben Monaten trat die Periode wieder ein, dauerte dann bis 4. Jänner 1904, blieb dann wieder aus. Am 17. Februar heftige, krampfartige Schmerzen im Abdomen, plötzlich entstanden, unter gleichzeitigen Genitalblutungen, die seither anhielten; ein Arzt entfernte angeblich eine „Haut“ aus dem Uterus, die Blutung sistierte aber nicht.

Befund: Anämische Frau; systolisches Geräusch an der Herzbasis; Uterus anteflektiert, nicht vergrößert, hinter ihm eine hühnereigroße, unbewegliche, weiche, druckempfindliche Geschwulst.

Operation (Direktor *v. Erlach*): Hintere vaginale Köliotomie; nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine kleine Menge dunkel gefärbten, dickflüssigen Blutes. Es wird nun bimanuell der hühnereigroße, der rechten Tube angehörige Tumor von den Verwachsungen gelöst und heruntergezogen, wobei das ebenfalls verwachsene Ovar einreißt. Entfernung der rechten Adnexe. Peritoneal-



naht, Drainage der Vaginalwunde. Die exstirpierte hühnereigroße Tube enthält Blutkoagula, zum Teile bereits organisiert; Embryo nicht auffindbar.

28. März geheilt entlassen.

4. P.-Nr. 145/1904. 37jährige Hausbesorgerin. 22. März bis 7. April 1904.

Anamnese: Hämoptoe vor vier Jahren überstanden, sonst gesund. Erste Periode im 14. Lebensjahre, dann regelmäßig, stark, ohne Schmerzen. Nie gravid. Letzte Periode Ende November 1899; am 26. Jänner 1900 plötzlich sehr starke Bauchschmerzen mit Erbrechen, zugleich Genitalblutungen, die seither fast ununterbrochen andauern, während die Schmerzen nach sechs Wochen aufhörten.

Spitalsaufnahme am 21. März 1900, P.-Nr. 107.

Befund: Schwächliche Frau mit alter rechtsseitiger Lungenspitzentuberkulose; Genitale: Vagina mittelweit, Portio konisch, herabgedrängt, ziemlich weich; hinter dem nach vorn gedrängten Uterus ein bis drei Querfinger unter den Nabel reichender, weicher Tumor, der sich vom Uterus nicht gut differenzieren läßt.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Reichliche Blutkoagula; linke Tube in ihrem distalen Anteile mit einem über faustgroßen, sekundären Fruchtsack zusammenhängend, an der hinteren Beckenwand adhärent; Exstirpation der linken Adnexe, Drainagestreifen (abdominal), anfangs stark blutige Sekretion, Temperatursteigerung, Eiterung; nach drei Wochen geheilt entlassen.

Weiterhin gesund, Periode regelmäßig; im März 1904 trat die Periode um 14 Tage später ein, nachdem sie bereits im Februar nur ganz schwach aufgetreten war; zugleich stellten sich krampfartige Schmerzen ein.

Befund: Magere Frau; Laparotomienarbe mit kleiner Ventralhernie an der Drainagestelle; die Haut in der Umgebung der Ventralhernie ist blutig imbibiert. Genitale: Uterus anteflektiert, deszendiert, nicht vergrößert, rechte Adnexe geschwellt, sehr druckempfindlich.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Exzision der alten Narbe und des Bruchsackes, in dem Netz adhärent ist. Rechts vom Uterus findet sich die im lateralen Anteile eine gänseeigroße, bläulich durchschimmernde Geschwulst bildende Tube; Ostium abdominale enthält Blutgerinnsel, die Fimbrien sind frei; die linken Adnexe fehlen; Exstirpation der Tube und des zystisch degenerierten Ovars. Vollständige Bauchnaht in drei Schichten; Heilung per primam; 7. April geheilt entlassen.

5. P.-Nr. 61/1905. 26 Jahre alte Portiersgattin. 6. Februar bis 20. Februar 1905.

Anamnese: Erste Menses im Alter von 16 Jahren, bis zum 23. Lebensjahre spärlich, aber regelmäßig. Juni 1901 Entbindung; seit September Periode immer sehr stark, acht Tage dauernd, in drei- bis vierwöchentlichen Intervallen; letzte regelmäßige Periode im April 1903; am 7. Juni 1903 wieder Blutung, die seither anhält, in der Zwischen-



zeit viermal krampfartige Schmerzen, daher am 25. Juni 1903 Spitalsaufnahme.

Befund: Uterus anteflektiert, nicht vergrößert; hinter demselben ein kugeliger, mäßig harter Tumor, wenig beweglich, druckschmerzhaft.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Im Douglas eine mäßige Menge geronnenen Blutes; die rechte Tube nach hinten geschlagen, im lateralen Anteile zu einem hühnereigroßen, Blutkoagula enthaltenden Tumor umgewandelt; linke Adnexe normal, nur eine kirschengroße Parovarialzyste enthaltend, die exstirpiert wird. Exstirpation der rechten Tube, das Ovar wird zurückgelassen. Heilung per primam.

Menses wieder regelmäßig, letzte Periode 15. November 1904; am 12. Januar 1905 traten Blutungen aus dem Genitale auf, die in profuser Weise bis jetzt anhalten. Am 20. Januar plötzlich krampfartige Schmerzen, durch eine halbe Stunde dauernd, die sich seither öfters wiederholten.

Befund: Vagina eng; Uterus vergrößert, weich; links von ihm ein länglicher, wurstförmiger Tumor zu fühlen, der nach hinten und unten gegen den Douglas sich erstreckt.

Laparotomie (Dr. *Mihalowitz*): Linkseitige Tube wurstförmig verdickt, bläulich verfärbt; Uterus normal groß; rechte Adnexe fehlen. Exstirpation der linken Tube; vollständige Bauchnaht. Lie exstirpierte Tube hat einen Umfang von 5½ cm, enthält am Durchschnitte dunkle Blutkoagula, die zum Teil organisiert sind und Plazentargewebe, aber keinen Fötus.

Heilung per primam, am 20. Februar geheilt entlassen.

6. P.-Nr. 589/1905. 39jährige Amtsdienersgattin. 24. Oktober bis 10. November 1905.

Anamnese: Vor sieben Jahren magenleidend, sonst immer gesund; Periode immer regelmäßig, dreiwöchentlich, stark; fünf normale Geburten. Letzte Periode am 7. April 1900, drei bis vier Tage dauernd; Mitte Mai bekam Pat. beim Stuhlabsetzen plötzlich heftige Schmerzen, wurde ohnmächtig; nachher angeblich Fieber, die Schmerzen ließen allmählich nach. Seit zwei Wochen wieder heftige Schmerzen, daher erste Spitalsaufnahme am 26. Juni 1900.

Befund: Magere, blasse Frau; Puls 120, wenig gespannt; Narkoseuntersuchung: Uterus vorn und links gelagert, nicht vergrößert; im Douglas ein zystischer Tumor zu fühlen, der fast gar nicht beweglich ist. Die Frau wird behufs weiterer Beobachtung (Wahrscheinlichkeitsdiagnose Extrauteringravidität), aufs Zimmer gebracht, eine Stunde nach der Untersuchung wird Pat. blaß und pulslos gefunden. Sofortige Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Profuse Blutung in die Bauchhöhle; der Fruchtsack, rechts gelegen, wird herausgehoben, distal abgeklemmt, beim Anlegen der proximalen Klemme reißt die hintere Wand des weichen Uterus vom Fundus bis zum Zervix ein, so daß die Uterushöhle offen ist; sehr starke Blutung aus dem Uterus. Naht der Uteruswand; der Fruchtsack wird entfernt, das linke Parametrium zur Verhinderung von Blutzufuhr ebenfalls abgeklemmt, diese Klemmen



bleiben aber liegen. Vor und hinter dem Uterus je ein Drainagestreifen, die im unteren Wundwinkel herausgeleitet werden. Naht der Bauchwunde in einer Etage. Kochsalzinfusionen, zunehmende Besserung des Pulses; Heilung per primam intentionem et per granulationem. 4. April geheilt entlassen.

Periode nach der Operation wieder regelmäßig bis 15. August 1905; seit der Zeit Schmerzen in der linken Bauchseite und Kreuzschmerzen.

Befund: Gut genährte, kräftige Frau; Genitale: Vagina verfärbt, Uterus weich, mäßig groß, gut beweglich, linke Adnexe vergrößert, leicht druckempfindlich; Ventralhernie.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Exzision der alten Narbe und des viele Taschen bildenden Bruchsackes. Die linke Tube ist geschlängelt, prall gespannt, über zwei Finger dick, bläulich verfärbt. Im Douglas Blutkoagula; Entfernung derselben und Exstirpation der linken Adnexe. Schichtenweise Bauchnaht. Die Tube ist mit Blutkoagula erfüllt; Fötus nicht zu finden. Heilung per primam.

7. P.-Nr. 712. 26jährige Feldwebelsgattin. 31. Dezember 1905 bis 24. Januar 1906.

Anamnese: Ein Partus vor zwei Jahren, manuelle Plazentarlösung; Periode immer regelmäßig, letzte Periode anfangs Mai 1904; seit zwei Tagen starke, krampfartige Schmerzen im Unterleibe, Uebelkeiten, keine Blutung aus dem Genitale. Wird mit der Diagnose Extrauteringravidität ins Spital gebracht.

Erste Spitalsaufnahme am 3. Juli 1904, P.-Nr. 341.

Befund: Gut genährte, aber blasse Frau; Puls 90, nur mäßige Spannung. Uterus nach links und vorne gedrängt durch einen kindskopfgroßen, mäßig derben, sehr empfindlichen Tumor.

Sofortige Laparotomie (Dr. *Wimmer*): Die Bauchhöhle voll von flüssigem Blute; rasches Abklemmen des Fruchtsackes (rechte Tube mit Hämatom im peritubaren Anteile des Parametrium und am Ovarium) medial und lateral; möglichst exakte Entfernung der Blutkoagula und des frischen Blutes; Versorgung der Stümpfe; linke Adnexe vollkommen normal. Eingießen von physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle, vollständiger Verschluß derselben in vier Etagen.

Präparat: Tube im ampullaren Anteile mächtig erweitert, mit Blut gefüllt; hinten oben eine zirka hellerstückgroße Ruptur, aus der Plazentargewebe hervorragt; am Fruchtsacke hängt der 2 cm lange Embryo. Ovar vergrößert, derb, ein Corpus luteum enthaltend.

Heilung per primam; bei der Entlassung strangförmige, druckempfindliche Resistenz, entsprechend dem rechten Parametrium.

Nach der Operation Periode wieder regelmäßig bis anfangs November 1905; am 30. Dezember bekam Pat. plötzlich heftige Schmerzen im Bauche, weshalb sie sich sofort ins Spital aufnehmen ließ, wo sie anfangs beobachtet wurde. Am 3. Jänner begann die Frau zu bluten, es gingen einige Gewebsfetzen ab, die Blutungen dauerten trotz Bettruhe an.



Befund: Blasse Frau; Vagina glatt, kein Sekret in der Urethra; Uterus vergrößert, weich, anteflektiert und dextroponiert; links davon ein gänseeigroßer, länglicher, elastischer, wenig empfindlicher Tumor.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Linke Tube in einen hühnereigroßen Fruchtsack umgewandelt, der nur ganz geringe frische Adhäsionen mit dem Darme zeigt, die leicht gelöst werden können; im Douglas koaguliertes Blut, das sorgfältig entfernt wird; Exstirpation der linken Adnexe; Kochsalz in die Bauchhöhle; vollständige Bauchnaht. Heilung per primam.

8. P.-Nr. 755/1906. 28jährige Bäuerin. 14. Dezember 1906 bis 1. Jänner 1907.

Anamnese: Niemals krank. Erste Menses mit 17 Jahren, regelmäßig, bis zum 24. Jahre, dann Partus.

Ein Jahr später, 1903, in Graz wegen rechtseitiger Tubarschwangerschaft operiert. Neun Wochen nach der Operation trat die Periode wieder auf, war regelmäßig bis Mitte Oktober 1906; seither wieder ausgeblieben. Seit einer Woche starke, zusammenziehende Schmerzen im linken Hypogastrium, zugleich Blutungen aus dem Genitale.

Befund: Mittelgroße, gut genährte Frau; Herz- und Lungenbefund normal.

Genitale: Vagina mittelweit, Schleimhaut aufgelockert; Uterus etwas vergrößert, Muttermund geöffnet; rechte Adnexe fehlend, linke Adnexe vergrößert, über taubeneigroß, druckempfindlich. Douglas vorgewölbt.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Blutkoagula im Douglas, die entfernt werden. Linke Tube ist taubeneigroß und geschwellt, spindelförmig, mit Blutkoagulis im Ostium abdominale; das Ovar etwas vergrößert, sonst normal; nirgends Verwachsungen. Exstirpation der rechten Tube mit Erhaltung des Ovars, das nur gestichelt wird. Kochsalz in die Bauchhöhle, vollständige Bauchnaht in vier Etagen. Heilung per primam.

9. P.-Nr. 333. 36jährige Wirtsgattin (Steiermark). 3. Juni bis 19. Juni 1907.

Anamnese: Immer gesund; erste Periode im 17. Lebensjahre, regelmäßig, drei bis fünf Tage dauernd; sechs normale Geburten, lebende Kinder; letzte Geburt 1899.

Am 5. Jänner 1901 in Graz wegen rechtseitiger Tubargravidität operiert; Laparotomie, Entfernung der Tube und des rechten, zystisch degenerierten Ovars.

Nach der Operation Periode wieder regelmäßig, zwei normale Entbindungen 1902 und 1904, nur bei der ersten manuelle Plazentalösung. Wochenbett stets normal.

Menses regelmäßig bis Ende Februar 1907, dann ausgeblieben bis Ende April. Damals wurde Pat. plötzlich ohnmächtig, hatte vorher starke Schmerzen; der Arzt verordnete Analeptika und Bettruhe, Eisbeutel; am dritten Tage trat eine Blutung aus dem Genitale auf, die

acht Tage in mäßigem Grade andauerte, wobei geronnene Blutstücke und Gewebsfetzen abgingen. Nach 14 Tagen Besserung, durch acht Tage anhaltend, dann wieder starke Schmerzen und Zunahme des Bauchumfanges; nach Tropfen (Morphin) vorübergehende Besserung; um von den Beschwerden befreit zu werden, kommt Pat. nach Wien ins Spital.

Seit längerer Zeit geringer Husten und Nachtschweiße, vor sechs Jahren Lungenspitzenkatarrh überstanden. Seit 1½ Jahren kleine Vorwölbung in der Laparotomienarbe.

Befund: Schwächliche, etwas anämische Frau; über beiden Lungenspitzen Zeichen des Katarrhs. Im unteren Anteile der verbreiterten Bauchnarbe eine eigroße Hernie; über derselben in der Nabelgegend Diastase der Musculi recti.

Genitale: Benarbter Dammriß, Deszensus der hinteren Vaginalwand; Vagina lang, mittelweit, verfärbt; Portio auffallend lang, dick, etwas aufgelockert, bläulich verfärbt, vordere Muttermundlippe über 4 cm lang; Uterus stark anteflektiert, dextroponiert, vergrößert, aber im Vergleiche zur Portio schmal; rechte Adnexe fehlen, links vom Uterus eine über faustgroße, etwas druckschmerzhafte Resistenz, nicht genau differenzierbar.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Exzision der alten, im unteren Anteile herniösen Narbe; nach Eröffnung des Peritoneums sieht man gegen das kleine Becken zu die Darmschlingen von teils frischem, teils geronnenem Blute umgeben. Links und hinter dem Uterus findet sich ein kindsfaustgroßer, von Blutkoagula bedeckter Tumor, der linken Tube angehörend, nicht verwachsen; das linke Ovar zystisch degeneriert; der Uterus nur mäßig vergrößert, die rechten Adnexe fehlen; im Douglas eine alte Hämatokele, deren Inhalt und Wand nach Möglichkeit entfernt wird. Exstirpation der linken Adnexe; Ausspülen der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung.

Zur Bauchnaht wird beiderseits die Rektusscheide eröffnet, das Peritoneum, hintere Wand der Rektusscheide, Muskel und vordere Wand isoliert genäht; Hautnaht.

Hierauf hintere Kolporrhaphie und Dammplastik.

Präparat: Kindsfaustgroßer, dem mittleren Teile der Tube angehörender Fruchtsack, mit reichlichen Blutkoagula und einer deutlichen Plazenta im medialen Anteile des Fruchtsackes; an der hinteren Tubenwand findet sich, von Blutkoagulis umgeben, eine federkieldicke Perforationsöffnung; Fötus im Fruchtsacke nicht nachweisbar.

Reaktionsloser Wundverlauf, Heilung per primam; 19. Juni geheilt entlassen; keine Beschwerden, keine Blutungen.

Wir haben demnach die wiederholte Tubarschwangerschaft in einer Frequenz von 6·7% zu verzeichnen. In den früheren Jahren betrug dieselbe nach *Fabricius* 5%, sie ist also in der letzten Zeit wieder gestiegen. Damit ist das Vorkommen einer wiederholten Tubarschwangerschaft durchaus kein



seltenes Ereignis, was auch *Wertheim* gelegentlich einer Diskussion in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft zum Ausdrucke brachte (unter 120 Extrauteringraviditäten sieben bis acht Fälle von wiederholter Tubarschwangerschaft). Nach einer Bearbeitung des Materiales der Berner Frauenklinik durch *Ryser*, stellt sich für die Jahre 1892 bis 1902 die Frequenz noch höher, indem unter 50 Fällen viermal wiederholte Tubenschwangerschaft beobachtet wurde, was einer Frequenz von 8% entspricht. Auf der anderen Seite wird es von *Uthmöller* für Breslau als ein sehr seltenes Ereignis gefunden, das unter 60 Extrauteringraviditäten (darunter 56 operiert) nur 1mal = 1·6% angetroffen wurde. *v. Dittel* hat endlich an dem Materiale der Klinik *Chrobak* unter 92 Fällen nur einen Fall von wiederholter Tubarschwangerschaft, mit einem Intervalle von drei Jahren gefunden, für ihn beträgt demnach die Frequenz nur 1·08%.

In unseren neun Fällen handelt es sich um Frauen, die bei der zweiten Operation durchschnittlich das 30. Lebensjahr bereits überschritten hatten.

Zur Beurteilung der Aetiologie wiederholter Extrauterinschwangerschaften verdient der Umstand besonders hervorgehoben zu werden, daß acht Frauen vor der ersten ektopischen Schwangerschaft ein- bis sechsmal entbunden haben und daß nur eine Frau weder vor der ersten, noch zwischen der ersten und zweiten Tubarschwangerschaft gravid war. Ferner erscheint es mir von besonderer Wichtigkeit, daß in acht Fällen keine Genitalerkrankung vorausgegangen war, wenigstens anamnestisch sich nicht erheben ließ und nur in einem Falle im Anschluß an den zwischen zwei normalen Geburten gelegenen Abortus mit Kürettement des Uterus, es zu einer linkseitigen Parametritis gekommen war, daß in diesem Falle die erste Extrauteringravidität ebenfalls links saß, während die rechten Adnexe bei der ersten Operation vollkommen frei und gesund gefunden wurden. Auch in den anderen Fällen ergab die Operation keine makroskopisch deutlichen Veränderungen, die ja sonst gerade mit Rücksicht auf die Unbrauchbarkeit für das Zustandekommen einer normalen Gravidität und wegen der Gefahr einer neuerlichen Lokalisation eines befruchteten Eies in der zweiten Tube entfernt worden wäre. In zwei Fällen, wo die erste Operation auswärts ausgeführt worden war und genaue Nachrichten über

die zurückgelassenen Adnexe nicht erlangt werden konnten, fanden sich bei der zweiten Operation die nunmehr schwangere Tube vollkommen frei.

Diese Tatsache habe ich deshalb besonders hervorgehoben, weil *Vaßmer* auf Grund des Studiums der Fälle der Literatur, obwohl z. B. bei den 13 Frauen, die vor der ersten Extrauteringravidität steril waren, in keinem Falle eine Entzündung vorausgegangen war und auch bei der ersten Operation sich nur zweimal Tube und Fruchtsack etwas adhärent zeigten, während die Adnexe der anderen Seite in allen Fällen vollkommen normal sich erwiesen, obwohl auch bei den 24 Frauen mit einer vorausgegangenen Geburt nur in einem Falle eine gonorrhoische Infektion nachweisbar war, und endlich auch in den Fällen mit mehreren Geburten vor der ersten Extrauteringravidität entzündliche Erscheinungen in der Regel fehlten, folgert, daß für beide Schwangerschaften außerhalb der Gebärmutter dieselbe Ursache, nämlich die Infektion, maßgebend sei.

Begründet wird diese Ansicht damit, daß unter 99 Fällen mit sicher nachgewiesener wiederholter Extrauteringravidität nur fünf Frauen sich fanden, die in der Zwischenzeit intrauterin schwanger wurden und nur drei von ihnen auch normal entbunden haben.

In dem von *Duff* mitgeteilten Falle war bei einer seit fünf Jahren steril verheirateten Frau bei der ersten Extrauterinschwangerschaft der linkseitige Tumor unter Kollapserscheinungen plötzlich verschwunden; konservative Behandlung. Nach drei Monaten neuerliche Gravidität mit Abortus in der neunten Woche. Nach weiteren fünf Monaten plötzliche Erkrankung, nachdem die Menses zehn Wochen ausgeblieben waren. Tumor rechts vom Uterus, Ausstoßen einer Dezidua. Laparotomie: Rechtseitige Tubarschwangerschaft, nahe der Ruptur; links ein Plazentagewebe enthaltender, alter Fruchtsack. Heilung.

In den durch *de Strauch* mitgeteilten Fällen war einmal ebenfalls ein Abortus eingeschaltet, während im zweiten Falle eine normale Geburt erfolgt war.

a) 26jährige Frau; ein Abortus, zwei normale Entbindungen vorausgegangen. Laparotomie wegen Tubenruptur; linke Tube adhärent, in der Mitte nußgroß erweitert, hier die hintere Wand rupturiert; Ostium abdominale obliteriert; Entfernung der linken Adnexe.

Nach sechs Monaten Abortus, daher Abrasio.

Elf Monate nach der ersten Operation neuerliche Laparotomie wegen faustgroßer Hämatokele; das durch die Blutung zerstörte Ei saß



im äußeren Drittel der rechten Tube; Entfernung der rechten Adnexe; Heilung.

b) 26jährige VI gravida; zwei normale Entbindungen, vier Abortus vorausgegangen, davon einer artifiziell; letzter vor zwei Jahren. Wegen Ruptur einer rechtseitigen, zwei Monate alten Tubargravidität Laparotomie: zitronengroße Tube, von alten Blutmassen umgeben, in der vorderen Wand eine Rupturstelle; Chorionzotten sicher nachweisbar.

Nach 15 Monaten normale Entbindung.

Drei Jahre nach der ersten Operation neuerliche Laparotomie: das kleine Becken mit Blutkoagula ausgefüllt, Ostium abdominale der linken Tube von koaguliertem Blute erfüllt, in seiner Nähe eine nußgroße Erweiterung; Entfernung der linken Adnexe. Heilung.

Lawson Tait machte bei einer 25jährigen Frau wegen Ruptur einer rechtseitigen Tubargravidität die Laparotomie; Plazenta und Fötus waren teilweise durch die Rißstelle ausgetreten; Entfernung der rechten Adnexe; Heilung.

Normale Geburt 18 Monate nach der Operation.

Nach zwei Jahren und neun Monaten plötzlich mit Schmerzen und Ohnmacht erkrankt, nachdem die Menses vier Monate ausgeblieben waren; die Patientin stirbt nach vier Stunden. Obduktion: Linkseitige rupturierte, interstitielle Schwangerschaft; die den Fötus enthaltende Höhle ist vom Uterus durch ein starkes, aus Uterusgewebe bestehendes Septum getrennt, die linke Tube mündet in diese Höhle.

Kockmann berichtete aus der Berner Frauenklinik von einer 24 Jahre alten, seit sieben Jahren verheirateten Frau, die im ersten Jahre der Ehe eine Fehlgeburt durchgemacht hatte, bei der dann wegen Ruptur einer linkseitigen Tubargravidität die Laparotomie ausgeführt wurde, wobei sich zwei mit Blutkoagula ausgefüllte Höhlen fanden. Exstirpation der linken Adnexe.

Nach fünf Jahren wieder normale Geburt, lebendes Kind.

Nach einem weiteren Jahre neuerliche Laparotomie wegen einer faustgroßen Geschwulst rechts (Gravidität in der sechsten Woche); Tube jetzt adhärent; Exstirpation derselben. Am achten Tage post operationem Exitus an Peritonitis und Lobularpneumonie.

Dieser von *Vaßmer* so betonten Seltenheit (3%) einer intrauterinen Gravidität zwischen den beiden ektopischen Schwangerschaften steht eine relative Häufigkeit bei unserem Materiale gegenüber, indem unter neun Fällen das Ereignis zweimal zu verzeichnen ist, was einer Frequenz von 22·2% entsprechen würde, soweit man hier bei der geringen Anzahl von derartigen Beobachtungen überhaupt von Prozenten sprechen kann. Dabei handelt es sich in dem einen Falle um eine Geburt, die vier Jahre nach der ersten Operation eintrat, bei einer Frau, die allerdings vorher eine linkseitige puerperale Parametritis überstanden hatte, wo aber die rechten



Adnexe bei der ersten Operation sich als vollkommen normal erwiesen hatten. Bei der anderen Frau waren sogar zwei spontane Geburten zwischen die beiden, 6½ Jahre auseinanderliegenden, ektopischen Schwangerschaften eingeschaltet; bei der zweiten Operation wurde die schwangere Tube vollkommen frei im kleinen Becken gefunden.

Unter den Mitteilungen der neuesten Zeit sind nur zwei Fälle zu verzeichnen, wo die Frauen zwischen den beiden ektopischen Schwangerschaften wieder intrauterin gravid geworden waren. Davon ist allerdings der von *Orthmann* veröffentlichte Fall insoferne zweifelhaft, als nach der ersten Operation nur einmal die Periode regelmäßig aufgetreten war und der Abortus bereits drei Monate nach der Operation erfolgt sein soll, wobei nur eine mäßige Blutung und der Abgang einer Haut sich verzeichnet findet. Daher könnte gerade hier es sich vielleicht um Residuen im Uterus nach der ersten Extrauteringravidität handeln, die erst zu dieser Zeit durch klinische Symptome sich bemerkbar machten. Um so interessanter ist der von *Rosenstein* beobachtete Fall, da hier zwischen die beiden Tubargraviditäten, ebenso wie in unserem zweiten Falle, zwei normale Geburten nach 2 und 4½ Jahren eingeschaltet sind. Leider finden sich keine Angaben über die Beschaffenheit der Adnexe bei der ersten Operation verzeichnet, die, weil dringlich, rasch ausgeführt werden mußte.

Auffallend ist, daß in unseren Fällen das Zeitintervall zwischen den beiden Extrauteringraviditäten ein relativ großes ist (3·7 Jahre) und daß derartig kurze Intervalle, wie sie *Vaßmer* für die Fälle der Literatur mit ein bis zwei Wochen (!) und drei Monaten verzeichnen konnte, bei uns nicht zur Beobachtung gelangten. Bei derartig rasch aufeinander folgenden Schwangerschaften könnte man allerdings mit *Vaßmer* an ein Fortdauern der entzündlichen Erscheinungen denken, wie sie auch im Gefolge der ersten Operation sich einstellen können in jenen Fällen, in denen eine primäre Heilung nicht erzielt werden konnte, wo es zur Ausbildung einer abgesackten Peritonitis kam, oder wo die adhäsive Entzündung sich im Gefolge einer ausgiebigen Tamponade im kleinen Becken einstellte. Für unsere Fälle mit dem großen Zeitintervalle zwischen den beiden ektopischen Schwangerschaften, dem relativ hohen Alter und dem Fehlen jeglicher Entzündungsprodukte,

kommen ganz besonders bei den Fällen mit dazwischen liegenden normalen Geburten, wohl eher eine abklingende Konzeptionsfähigkeit und gleichzeitige Veränderungen in dem befruchteten Eie in Betracht, da ja wenigstens für die letzteren Fälle auch die von *Freund* angenommenen abnormen Tubenwindungen nicht zu verwerten sind.

Von weit größerer Bedeutung, allerdings auch viel seltener, ist die wiederholte Schwangerschaft in derselben Tube, sei es, daß die erste Tubarschwangerschaft unter konservativer Behandlung zur Ausheilung oder wenigstens zum Stillstande gelangte, und dann ein zweites Ei daneben sich ansiedelte, sei es, daß bei der ersten ektopischen Schwangerschaft der Fruchtsack operativ entleert oder mit einem Teile der Tube entfernt wurde und in dem zurückgelassenen Tubenstumpfe neuerdings ein befruchtetes Ei haften blieb.

Zur ersteren Art gehören die Fälle von *Gottschalk*, *Wormser*, *Coë*, *Heinricius* und *Kolster*.

Im Falle *Gottschalks* erkrankte eine 35jährige Frau, die dreimal normal entbunden, dazwischen zweimal abortiert hatte (Auskratzung), plötzlich unter typischen Erscheinungen eines rechtseitigen Tubarabortes. Nach $1^3/_4$ Jahren Laparotomie wegen Kollaps nach Ruptur einer rechtseitigen Tubargravidität: mandelförmige Anschwellung im inneren Drittel der rechten Tube mit Ruptur an der oberen Fläche der Tube; Abtragen der Adnexe; Heilung.

In dem von *Wormser* mitgeteilten Falle war bei einer 38jährigen, seit zwölf Jahren verheirateten Frau, die im ersten Jahre der Ehe normal entbunden hatte, vor sechs Jahren eine Haematocele retrouterina nach linkseitigem Tubarabort konservativ behandelt worden. Jetzt Laparotomie wegen Hämatokele und linkseitiger Tubargravidität. Dabei zeigt sich, daß dem vergrößerten derben Uterus links ein intraligamentär entwickelter, mit den Darmschlingen verwachsener Tumor breitbasig aufsitzt; rechte Adnexe normal, linke Adnexe wegen Verwachsungen nicht zu differenzieren. Der Tumor kann, weil intraligamentär entwickelt, nicht exstirpiert werden; daher wird die vordere Wand des Tumors perforiert, wobei man in eine faustgroße, hinter dem Uterus noch etwas nach rechts sich erstreckende Höhle gelangt; Tamponade, Heilung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Gerinnsel Chorionzotten.

Coë fand bei einer Frau, bei der zwölf Jahre vor der Operation die Menses mehrmals, unter gleichzeitigen Schwangerschaftssymptomen, ausgeblieben waren, bei der Operation wegen neuerlicher Extrauteringravidität in der rechten Tube zwei Säcke, von denen der innen gelegene lose Knochen enthielt, während im äußeren, dem ersteren wie eine Kuppe aufsitzenden Sacke mit offenem Infundibulum im late-



ralen Anteile ein lebender, drei bis vier Monate alter Fötus sich fand. Die linke Tube war durchgängig, das Ostium abdominale offen. Im linken, also der entgegengesetzten Seite angehörigen Ovarium ein großes Corpus luteum.

In dem von *Heinricius* und *Kolster* beschriebenen Falle fanden sich zwei ausgetragene Früchte in derselben Tube, u. zw. in demselben Fruchtsacke.

Die 33jährige Frau bemerkte vor sechs Jahren einen allmählich wachsenden, beweglichen Tumor im Unterleibe; die Menses zessierten dabei sechs Monate unter Zunahme der Geschwulst, weshalb sich die Frau für schwanger hielt. Nach Wiedereintreten der Menses Verkleinerung der Geschwulst. Vor elf Monaten neuerliches Wachstum des Tumors; vor sechs Monaten fühlte die Frau Bewegungen im Tumor, die nach drei Monaten aufhörten.

Befund: Schlechtes Allgemeinbefinden, Oedeme; glatter, praller Tumor, von der Symphyse bis zur Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus reichend, mit der kleinen, herabgedrängten Portio scheinbar zusammenhängend. Wegen der gleichzeitigen Tuberkulose abwartendes Verhalten. Unter Erscheinungen einer Ruptur und Peritonitis trat der Exitus ein.

Obduktion: Der mit den Darmschlingen vielfach verwachsene, der erweiterten linken Tube angehörende Tumor enthält einen 51 cm langen Fötus ohne Spuren einer Mazeration; Plazenta in der Nähe des freien Tubenendes der Hinterseite anhaftend. Das freie Tubenende ist kurz vor dem Ostium abdominale obliteriert, so daß hier ein kleiner Sack entsteht, in den die Sonde 1 cm weit eindringt. Die Wand des Tubensackes ist in der Mitte 3 bis 4 cm dick, erreicht gegen den Uterus zu nur bis zu 1 cm Dicke und ist hier teilweise durch Muskelmassen gebildet, die direkt in die Uterusmuskulatur übergehen.

„Zwischen und um den Fötus herum, besonders aber an der medialen, unteren Seite liegt eine reichliche braune, kittartige Masse. Beim Herausspülen derselben kommen zahlreiche Knochen und Knochenfragmente zum Vorschein, Rippen-, Wirbel-, Arm- und Beinknochen, Schädelknochen usw. Am unteren Ende des Tubarsackes findet sich ein Unterkiefer in eine konsistentere Masse eingebettet und der Wand des Sackes fest angehaftet.

Sämtliche Knochen zeigen Spuren einer starken Mazeration; so sind einzelne Wirbel beinahe bis zur Unkenntlichkeit usuriert, an einigen der langen Extremitätenknochen sind Epi- und Diaphysen getrennt. Von einer zweiten Plazenta oder einer zweiten Nabelschnur neben der oben erwähnten läßt sich nichts nachweisen."

Ein Vergleich der gesammelten Knochen mit dem Skelette eines reifen Kindes ergibt eine fast vollständige Uebereinstimmung in der Größe der einzelnen Knochen, die somit ebenfalls einem reifen Kinde angehören müssen.



Zeigen uns diese Fälle die Möglichkeit, daß nach scheinbarer Ausheilung der Tubenschwangerschaft die Disposition und damit die Gefahren einer neuerlichen Gravidität fortbestehen, daß wir daher besser tun, durch operative Entfernung der alten Schwangerschaftsprodukte und damit eines Teiles der Tube dieser Gefahr vorzubeugen, so sind die folgenden Mitteilungen von neuerlicher Schwangerschaft nach operativer Behandlung geeignet, uns die Notwendigkeit vor Augen zu führen, bei der Operation den konservativen Standpunkt zu verlassen und die Tube möglichst radikal zu entfernen. Wir haben zwar unter unserem Material keine derartige Beobachtung, doch weist die Literatur der jüngsten Zeit einige interessante Mitteilungen auf.

So wurde im Falle von *Stahl* bei der ersten Schwangerschaft zwar das ganze, an den Fimbrien haftende Ei entfernt, dabei aber die Tube zurückgelassen; diese mußte nach einem Jahre wegen dreimonatiger Schwangerschaft im ampullären Anteil exstirpiert werden.

Michin fand bei einer 32jährigen Frau, die, seit acht Jahren kinderlos verheiratet, wiederholt wegen Oophoritis behandelt war, bei der dann wegen Ruptur einer linkseitigen Tubarschwangerschaft vom hinteren Scheidengewölbe aus der Fruchtsack eröffnet und entleert worden war, bei der zweiten Operation (Laparotomie) wegen neuerlicher Extrauteringravidität in der linken Tube zwei Höhlen, in der einen Ueberbleibsel eines alten Blutgerinnsels (erste Schwangerschaft), in der zweiten Höhle aber frische Blutgerinnsel und zwei vollständig getrennte Embryonen.

Im Falle *Purslow* wurde bei der ersten Laparotomie der rechtseitige tubare Fruchtsack abgetragen; nach fünf Vierteljahren wurde nach Ausbleiben der Menses wegen Zeichen einer Ruptur neuerlich bei der Laparotomie ein rechtseitiger tubarer Fruchtsack gefunden.

Von ganz besonderem Interesse ist eine Mitteilung von *Hofmeier*, weil hier bei der ersten Operation bereits die ganze Tube in üblicher Weise abgebunden und entfernt worden war und im Tubenstumpfe neuerlich sich eine Schwangerschaft entwickelt hatte.

28jährige IV gravida; alle Geburten normal, letzte vor 3½ Jahren; Periode vor drei Monaten ausgeblieben; nach sechs Wochen unregelmäßige Blutungen und Schmerzen in der linken Seite, dann fast beständiger Blutabgang.

Befund: Links vom Uterus ein gänseeigroßer, derber Tumor, daneben das Ovar zu tasten.



Colpotomia anterior: Exstirpation der linken graviden Tube nach Abbinden durch einen Katgutfaden.

Nach sechs Monaten wird die Frau mit schwerem Kollaps wieder eingeliefert; Periode bis dahin regelmäßig, nur acht Tage ausgeblieben; Blutungen aus dem Genitale.

Befund: Sehr anämisch; links vom Uterus und hinter demselben ein faustgroßer, diffuser Tumor, Dämpfung in den abhängigen Bauchteilen.

Laparotomie: Rechte Adnexe vollkommen frei; an der linken Kante des Uterus eine haselnußgroße, bläuliche Auftreibung, aus der es aus einer stecknadelkopfgroßen Oeffnung fortwährend blutet. Tiefe, keilförmige Exzision der kleinen Geschwulst. Naht des Uterus; das linke Ovar wird ebenfalls mitentfernt; das rechte Ovar zeigt ein frisches Corpus luteum. Im linken Ovar läßt sich auch histologisch kein Corpus luteum nachweisen.

Lesse demonstrierte das Präparat einer interstitiell entwickelten Schwangerschaft von einer Frau, bei der ein Jahr vorher wegen geplatzter rechtseitiger Tubargravidität die Tube entfernt worden war. Im sechsten Monate einer neuerlichen Gravidität wegen Verdachtes auf innere Blutung Laparotomie: rechts geplatzte, interstitielle Schwangerschaft, der Fötus liegt ganz hinten unter der Leber; das Corpus luteum im linken Ovar und nicht im rechten, bei der ersten Operation zurückgelassenen Ovar. Exzision, Heilung.

Auch *Snoo* und *Novy* berichten von wiederholten Schwangerschaften in derselben Tube, und zwar konnte ersterer das Ereignis unter 51 Fällen, letzterer unter 42 Fällen je einmal verzeichnen.

In gewisser Hinsicht reihen sich hier zwei andere wichtige Mitteilungen an, da es sich, wenn auch nicht um wiederholte Schwangerschaft in derselben Tube, so doch um die Ansiedlung eines befruchteten Eies in einem Tubenstumpfe nach operativer Entfernung der Tube wegen Pyosalpinx handelt. Es sind dies die Beobachtungen von *Morfit* und von *Kümmell*.

Morfit operierte eine 23jährige Arbeitersfrau 2½ Jahre nach Entfernung der rechten Adnexe (Tube und Ovarium) wegen Pyosalpinx; plötzlich aufgetretener Kollaps, nachdem die Periode durch sechs Wochen ausgeblieben war. Bei der Laparotomie fand sich freies Blut in der Bauchhöhle; da die Blutung links vermutet wurde, wurde die linke Tube zuerst abgeklemmt; es zeigte sich aber, daß im Stumpfe der rechten Tube ein kleiner Fruchtsack mit einer Rupturstelle vorhanden war, dessen Inhalt plazentares Gewebe bildete. Exzision des Fruchtsackes, Entfernung der linken Tube und des linken Ovariums, das ein Corpus luteum enthielt; Heilung.



Kümmell fand bei einer Frau, bei der er vor drei Vierteljahren einen Pyosalpinx per laparotomiam entfernt hatte, bei der wegen Schmerzen, Ohnmacht, Erbrechen vorgenommenen zweiten Operation das Ei in dem Tubenstumpfe nach Exstirpation des Pyosalpinx sitzend.

Während die wiederholte Tubenschwangerschaft wegen ihrer Wichtigkeit eingehender gewürdigt wurde, können die Symptomatologie, die Diagnose und die Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose deswegen übergangen werden, weil sie einerseits genügend bekannt und beschrieben wurden, anderseits bereits *Fabricius* das frühere Material unseres Spitales in der Hinsicht eingehend verwertet hat. Ich möchte hier der Besprechung der Therapie noch einiges über die Lokalisation und den Ausgang der Extrauterinschwangerschaft, bzw. den Zustand, in dem sie zur Operation gelangen, vorausschicken.

Daß die Tube in den meisten Fällen der Sitz der Extrauterinschwangerschaft ist, ist eine bekannte Tatsache; deshalb verschwinden auch alle anderen Lokalisationen, besonders auch im Ovarium. *Snoo* und *Novy* konnten allerdings unter 51, beziehungsweise 42 Fällen von Extrauteringravidität je eine Ovarialschwangerschaft beobachten; in den Referaten sind leider die näheren Daten zur Beurteilung, ob es sich auch tatsächlich um primäre Eierstockschwangerschaften handelt, nicht wiedergegeben. Im Gegensatze dazu fand *Runge* an dem Materiale der Klinik *Gusserow* unter 233 Fällen keine Ovarialschwangerschaft.

Bei unseren 133 Fällen handelt es sich nur einmal um eine Tuboovarialschwangerschaft, während in einem Falle, der anderwärts noch genau mitgeteilt werden soll, der Ausgangspunkt, ob Ovar oder Nebentube oder ein rudimentäres Nebenhorn, noch nicht ermittelt ist; in allen übrigen Fällen lag Tubarschwangerschaft vor.

Die Tuboovarialgravidität betrifft folgenden Fall:

P.-Nr. 330/1907. 24 Jahre alte, verheiratete Frau; 3. Juni bis 19. Juni 1907.

Anamnese: Stets gesund; erste Menses mit 17 Jahren, seither regelmäßig; Pat. ist erst seit vier Monaten verheiratet, hat nie geboren, nie abortiert. Letzte Periode vor sechs Wochen; nach einer Woche neuerdings Blutung, seither anhaltende Kreuzschmerzen.

Befund: Uterus vergrößert, weich; links ein hühnereigroßer, wenig schmerzhafter Adnextumor.

Laparotomie: Frisches Blut in der Bauchhöhle; links und hinter dem vergrößerten Uterus ein hühnereigroßer, bläulich durch-



schimmernder Tumor, durch Adhäsionen mit der Umgebung verlötet; über dem Tumor zieht die eine Strecke weit normale Tube, die mit dem abdominalen Ende am Ovar fixiert und mit diesem den Fruchtsack bildet, der mit Blutkoagula ausgefüllt ist; an der Stelle des Corpus luteum sitzt dem Ovar Plazentargewebe auf; Embryo nicht mehr vorhanden. Exstirpation der linken Adnexe. Heilung.

Primäre Tuboovarialgraviditäten gehören ebenso wie die echten Eierstockschwangerschaften zu den seltenen Ereignissen. In unserem Materiale der früheren Jahre findet sich ebenfalls nur ein Fall, der von Direktor *v. Erlach* in der Wiener Gynäkologischen Gesellschaft demonstriert wurde. Handelt es sich um vorgeschrittene Fälle, so ist es oft nicht mehr leicht, zu entscheiden, ob primär eine Tuboovarialzyste vorgelegen hat oder ob es nicht sekundär nach Ausbildung des Fruchtsackes zur Anlagerung desselben an das Ovar gekommen ist. Charakteristisch für diese Fälle ist das lange Bestehen der Schwangerschaft mit der Möglichkeit, das Kind ganz auszutragen, wie z. B. die Fälle von *Ludwig* und von *Peham* beweisen.

Was den Sitz der Schwangerschaft in der Tube anlangt, so überwiegen das äußere und mittlere Drittel. Es ist nicht in allen Fällen, besonders dann, wenn es sich um vorgeschrittenere Stadien oder obsolete Graviditäten handelt, möglich, zu entscheiden, ob die primäre Insertion im isthmischen oder ampullären Anteile stattfand; und damit entfällt auch die Entscheidung der Frage, in welchem Abschnitte der häufigste Sitz sei, die *Kermauner* an 40 genauer untersuchten Fällen in der Weise beantwortet, daß die Zahl annähernd gleich ist (19mal im Isthmus, 18mal im ampullären Anteile), während *Lindenthal* unter 118 operierten und genauer untersuchten Fällen 80mal den Sitz im mittleren Teile und nur 25mal in der Ampulle fand, in 13 Fällen aber der Sitz nicht zu bestimmen war.

Prognostisch am ungünstigsten ist die Anheftung des Eies im uterinen Abschnitte der Tube als sogenannte interstitielle Schwangerschaft, die aber dafür glücklicherweise eine seltene Lokalisation darstellt. So hat *Werth* unter 120 Operationen wegen ektopischer Schwangerschaft keinen Fall gesehen. Unter den von *Fabricius* aus unserem Spitale mitgeteilten Fällen findet sich ebenfalls keiner; erst unter den letzten 133 Fällen kam eine



interstitielle Schwangerschaft zur Beobachtung, die von *Wimmer* in der Wiener Gynäkologischen Gesellschaft demonstriert wurde.

Es handelte sich dabei um eine 36jährige Frau (P.-Nr. 148/1902), die vor neun Jahren normal geboren hatte, bei der die letzte Periode nur um acht Tage später eingetreten war, dann 14 Tage dauerte; nach zwei Tagen bereits ein Ohnmachtsanfall, dann Erbrechen, starke Schmerzen; Analeptika, Bettruhe; nach sechs Wochen abermals zehntägige Blutung.

Befund: Uterus in Mittelstellung, vergrößert, linke Adnexe normal, rechts ein mit dem Uterus fest verbundener, gänseeigroßer, länglichrunder, harter Tumor; hinten und außen vom Tumor ein mandelgroßer, als Ovarium anzusprechender Körper; Ligamenta rotunda auch in Narkose nicht tastbar.

Laparotomie: Uterus nach links und hinten gedreht; rechtes Uterushorn aufgetrieben, mit einem gänseeigroßen Tumor; rechtes Ovar vergrößert, ein Corpus luteum enthaltend, linke Adnexe normal. Das rechte Ligamentum rotundum inseriert nach innen vom äußeren Rande der Geschwulst, so daß ein Drittel des Tumors nach außen, zwei Drittel nach innen von diesem liegen; an dem vom Uterus entfernten Pole findet sich ein hellerstückgroßer Defekt mit braunrotem, fest angelagerten Inhalt; im Douglas organisierte Blutkoagula. Exstirpation des Fruchtsackes aus dem Uterus und Naht desselben; Exstirpation der Adnexe.

Werth hat bei Besprechung der Therapie 31 Fälle, die genauer mitgeteilt und in ihrer Diagnose sicher sind, zusammengestellt. Dabei war nur in acht Fällen noch keine Ruptur zustandegekommen (Schwangerschaft in den ersten zwei Monaten). In der neuesten Zeit haben sich die Berichte über diese seltene Form gemehrt, wobei allerdings einige Fälle so kurz mitgeteilt sind, daß eine kritische Beurteilung, ob es sich auch tatsächlich um interstitielle Schwangerschaften gehandelt hat, kaum möglich ist. So wurden von *Hitschmann, Mainzer, Steffeck, v. Starzer, Bosse, Raschkes, Lesse, Madlener, v. Franqué* und *Garkisch, Kannegießer, Maisis, Strobach* und *Wagner* derartige Fälle beobachtet.

Der von *Hitschmann* demonstrierte Fall betraf eine 40jährige Frau, die nach zweijähriger Ehe vor einem Jahre entbunden hatte (Forceps), bei der Prof. *Frank* in Olmütz wegen eines zweifaustgroßen Myoms den Uterus per laparotomiam exstirpiert hatte; ein kleineres Myom sitzt intramural links vorne am Fundus, dicht unter dem Ansatze der Tube, die dadurch in geringem Grade verlagert wird. Dicht hinter dem Ansatze der linken Tube sitzt ein nußgroßer, schwärzlichbrauner Tumor, der ein junges durchblutetes Ei darstellt.

Mainzer demonstrierte das Präparat einer interstitiellen Gravidität mit feiner Rupturstelle, das er bei einer Frau, der er vor 31 Tagen



einen Abortus mit intaktem Ei ausgeräumt hatte, durch Laparotomie und Exzision gewonnen hatte.

Steffeck entfernte wegen rupturierter interstitieller Gravidität den Uterus durch supravaginale Amputation; in dem Falle waren zahlreiche Adhäsionen vorhanden.

Im Falle *v. Starzers* wurde eine 28jährige Patientin, die vor drei Jahren einmal normal entbunden hatte (aber fieberhaftes Wochenbett), wegen Ruptur operiert (zweiter Monat) und dabei am rechten Uterushorne medial und nach hinten vom Abgange der Tube eine zwetschkengroße, klaffende Höhle mit zerfetzten Rändern, deren Grund von einem lockeren, braunrötlichen Gewebe ausgekleidet ist, gefunden. Das rechte Uterushorn erscheint zystenartig erweitert, das lateral und nach unten steil abfallend, in die Tube übergeht; die Tubeninsertion ist rechts um 2 cm höher als links. Exzision des Fruchtsackes und der Adnexe, Naht der Uteruswand. Heilung.

Bosse beschreibt ausführlich den von *Bulius* am Würzburger Kongreß 1903 bereits demonstrierten Fall.

34jährige Frau mit drei normalen Geburten. Periode nicht ausgeblieben; nach Stoß gegen den Bauch plötzlich Schmerzen und Ohnmachtsanfall, der sich wiederholte.

Laparotomie: Frisches und altes Blut in der Bauchhöhle; an der linken Tubenecke des etwa gänseeigroßen Uterus findet sich an der vorderen Wand, dicht oberhalb und innen vom Abgange des Ligamentum rotundum eine rundliche Oeffnung mit unregelmäßigen Rändern, aus denen noch beständig frisches Blut sickert. Tube und Ovar mit dem hinteren Blatte des Ligamentum latum verwachsen. Exzision des Funduswinkels und der linken Adnexe, Naht des Uterus. Heilung.

Das Uterushorn enthält eine haselnußgroße Höhle mit Blutgerinnseln; das Ligamentum rotundum ist vom Tubenabgang durch den Tumor abgedrängt; Tube griffeldick geschlängelt, mit einzelnen Verwachsungen, Ostium abdominale offen, doch die Fimbrien verklebt.

In dem von *Raschkes* mitgeteilten Falle wurde die 25jährige Frau, die einmal normal entbunden hatte, wegen Ruptur laparotomiert: dabei flüssiges Blut und Blutkoagula und der 3½monatige, frische Embryo zwischen den Darmschlingen; linke Uterushälfte von einer gänseeigroßen Geschwulst eingenommen, mit einer Ruptur an der oberen Seite; in der Höhle Blutkoagula und Eihäute, keine Kommunikation mit der Uterushöhle. Dicht unter der Geschwulst geht die Tube, vorne und unten das Ligamentum rotundum ab. Exzision des Fruchtsackes samt Tube und Ovar. Gestorben am achten Tage unter den Erscheinungen einer Peritonitis.

Madlener fand bei einer 35jährigen Frau, die Gonorrhoe, danach sieben Frühgeburten und zwei normale Geburten durchgemacht hatte, bei der wegen Ruptur im dritten Monate ausgeführten Laparotomie neben reichlichem Blute in der Bauchhöhle das linke Uterushorn gänseeigroß, etwas nach vorne von der Tube eine pfenniggroße Perforations-



öffnung, aus der Plazentargewebe hervorquillt; in der Bauchhöhle der 7 cm lange Fötus.

Exzision der Tubenecke, Schluß der Bauchdecken, wobei das Blut zurückgelassen wird. Trotz Kochsalz und Analeptika Exitus nach einer Viertelstunde.

In dem von *Kannegießer* demonstrierten Falle handelte es sich um eine 27 Jahre alte Frau mit zwei normalen Geburten vor vier Jahren und vor einem Jahre, die nach zweimonatigem Ausbleiben der Menses plötzlich nach Heben eines Fasses unter Zeichen schwerster innerer Blutung erkrankte. Bei der Laparotomie fand sich eine erbsengroße Höhle hinter der linken Tube. Exzision und Vernähung der Uteruswunde; Heilung.

Wagner berichtet über drei beobachtete Fälle von interstitieller Tubargravidität. Da es sich im ersten Falle um eine spontane Ausstoßung eines ungefähr dreimonatigen Eies durch den Uterus bei einer 33jährigen Frau handelt, wobei das Ei, das nach dem Absterben noch drei Monate getragen worden war, allerdings eine deutliche Schnürfurche zeigte, mithin ein Operationsbefund nicht vorliegt, so erscheint der Fall zweifelhaft, ob es sich nicht um Schwangerschaft in einem mehr weniger deutlich differenzierten Nebenhorne handelt, zumal ja von *Werth* die Möglichkeit eines spontanen Austrittes durch den Uterus direkt in Abrede gestellt wird.

Die beiden anderen Fälle sind:

26jährige Nullipara; Ruptur einer dreimonatigen Tubargravidität, die durch zehn Monate konservativ behandelt wurde; wegen anhaltender Beschwerden Spitalsaufnahme.

Befund: Dem normal großen anteflektierten, dextro- und retrovertierten Uterus ein apfelgroßer Tumor aufsitzend, der nach vorne zu gegen die Harnblase spitz vorspringt. Der Tumor steigt aus dem kleinen Becken empor bis zwei Finger unterhalb des Nabels.

Laparotomie: Netz am Uterus verwachsen, umschließt vollständig einen orangengroßen, kugeligen, der linken Uterusecke aufsitzenden, an der Hinterseite mit der Flexur verwachsenen Tumor. An der Basis des Tumors links vorne entspringt das linke Ligamentum rotundum, während die Tube am Scheitel des Tumors abgeht und das Ovar rückwärts liegt. Exzision des Tumors aus dem Uterus und Entfernung der Tube. Rechte Tube entzündlich gerötet, Ostium abdominale offen, im rechten Ovar ein Corpus luteum. Der Fruchtsack enthält einen wohl erhaltenen Embryo. Heilung.

28jährige III gravida; zwei normale Geburten vorausgegangen; die Frau erkrankt nach sechswöchiger Pause der Menses unter den Zeichen innerer Blutung, wird nach 17 Stunden moribund in das Spital gebracht und stirbt während der Vorbereitungen zur Laparotomie.



Obduktion: Zwei Liter flüssigen Blutes in der Bauchhöhle; an der linken Uterusecke, medial vom Abgang der linken Tube, eine 1 cm lange, 3 mm breite Perforationsstelle, in welcher ein kleines Blutkoagulum sitzt. Das abdominale Ende der linken Tube bildet mit dem linken Ovar einen derben, einheitlichen Tumor. Rechte Adnexe normal.

Strohbach demonstrierte das von einer 30jährigen, seit fünf Jahren verheirateten Frau gewonnene Präparat. Vier normale Geburten seit der Heirat. Periode sechs Wochen lang ausgeblieben, Zeichen der Ruptur und Anämie. Laparotomie: Zuvor Kürettage des Uterus (Dezidua); Ausbuchtung der linken oberen Uteruskante mit einer Rupturstelle; aus dieser der zweimonatige Embryo mit Amnion zum Teil ausgetreten. Linke Adnexe normal. Exzision des Fruchtsackes und Entfernung der Tube. Heilung.

In dem von *Maiß* beobachteten Falle handelte es sich um einen mannsfaustgroßen, interstitiellen Fruchtsack, der aus dem Uterus exzidiert wurde; beide Adnexe waren normal, wurden daher belassen.

Sadowski berichtet von einer 40jährigen Frau, die nach sechswöchigem Ausbleiben der Menses unter den Erscheinungen der Ruptur laparotomiert wurde, bei der sich eine rupturierte, interstitielle Schwangerschaft des rechten Uterushornes fand; Resektion desselben; Heilung.

In den von *Henkel* demonstrierten Fällen handelte es sich das eine Mal um eine Schwangerschaft im fünften Monat mit Berstung und Verblutungsgefahr; Exzision des ganzen Eies, Heilung.

Im zweiten Falle war die Gravidität in der sechsten Woche unterbrochen, das Eibett infiziert und vereitert (Infektion nach vorangegangener Kürettage des Uterus). Bei der Operation Lösung zahlreicher Verwachsungen und Resektion des verwachsenen, aber nicht erkrankten Wurmfortsatzes.

Rieck konnte innerhalb fünf Monaten zwei Fälle von interstitieller Gravidität beobachten. Die erste ergab sich als zufälliger Nebenbefund gelegentlich der Kolpotomie wegen Retroflexio uteri fixata (nicht rupturiert, Embryo 3·75 mm lang).

Im zweiten Falle wurde bei einer 28 Jahre alten Frau, die zweimal geboren hatte und dann wegen Abortus kürettiert worden war, bei der Sondierung behufs Stellung der Diagnose (Myom oder Abortusreste) auswärts der Uterus perforiert; die Sonde drang ohne Widerstand 17 cm weit hinein; sofortiger Kollaps, mit den Erscheinungen einer inneren Blutung eingeliefert.

Laparotomie: Blut in der Bauchhöhle; Uterus hinten fixiert, links ein walnußgroßer Knoten demselben aufsitzend, der perforiert war. Exzision des Knotens und der erkrankten linken Adnexe. Heilung.

Der von *Lesse* als „interstitielle Gravidität" mitgeteilte Fall gehört eigentlich deshalb nicht hieher, weil hier die Gravidität nach Entfernung der Tube wegen vorausgegangener Tubarschwangerschaft in dem am Uterus zurückgelassenen Tuben-



stumpfe zur Entwicklung gelangte, mithin an dieser Seite keine andere Lokalisation mehr möglich war.

In den mitgeteilten Fällen der Literatur war nur viermal die Gravidität bei der Operation intakt gefunden worden, wobei nur in dem von *Maiß* beobachteten Falle es zur Bildung eines mannsfaustgroßen Fruchtsackes gekommen war, während es sich sonst um relativ junge Graviditäten handelte, die in zwei Fällen (*Rieck*, *Hitschmann*) symptomlos verlaufend, als Nebenbefund bei der wegen Retroflexio uteri fixata und wegen Myom ausführten Operation erhoben wurden. In allen übrigen Fällen war es zur Ruptur gekommen, die, wenn sie auch nicht immer eine sofort tödliche Blutung zur Folge hat, immerhin die Prognose sehr trüben kann. In den von *Werth* zusammengestellten 31 Fällen war es viermal zum Exitus gekommen, darunter bei drei Frauen, die bereits in extremis operiert worden waren.

Es betrug somit die Mortalität 13%. Für die seither mitgeteilten Fälle ist sie sogar noch etwas gestiegen (16·6%), da auch jener Fall von *Wagner*, wo die Frau noch während der Vorbereitungen zur Operation starb, bei der Beurteilung der Prognose dieser Lokalisation von Tubenschwangerschaft naturgemäß berücksichtigt werden muß.

Daß sich die Therapie insoferne dem auch von *Werth* vertretenen konservativen Operationsverfahren zuwenden konnte, als der Uterus nach Exzision des Fruchtsackes und Vernähung des Defektes sich erhalten ließ, geht auch aus den Fällen der jüngsten Zeit hervor, indem eigentlich nur einmal (Fall *Steffeck*) der Uterus supravaginal amputiert wurde. Die im Falle *Hitschmann* von Prof. *Frank* ausgeführte Uterusexstirpation war durch die gleichzeitig vorhandenen Myome des Uterus indiziert, ist daher anders zu bewerten. Dieser Fall bietet anderseits in ätiologischer Hinsicht ein gewisses Interesse, insoferne das das Tubenlumen verdrängende und teilweise obturierende Myom ganz gut die Veranlassung für eine interstitielle Implantation des Eies abgegeben haben kann. Bei dem Zustande, in dem die Frauen in der Regel zur Operation gelangen (hochgradige Anämie), stellt übrigens das konservative Verfahren den viel rascheren Eingriff dar als eine Uterusexstirpation, so daß diese, wenn sie aus einem anderen Grunde (gleichzeitige Myome) indiziert sein sollte, unter Umständen besser einer zweiten Operation vorbehalten bleiben wird.

Bei fortschreitender Gravidität entwickelt sich der Fruchtsack in der Regel gegen die freie Bauchhöhle zu, so daß schließlich ein deutlicher Stiel gebildet wird, der aus dem zur Fruchtsackbildung nicht herangezogenen Tubenanteile und der Mesosalpinx besteht. Der die Frucht enthaltende Tubenanteil wird dabei mehr weniger gleichmäßig wurstförmig erweitert. Diese gestielte Form kann bei der Weiterentwicklung dann, wenn Verwachsungen fehlen und es nicht zur Ruptur kommt, durch Torsion des Stieles die Erscheinungen einer stielgedrehten Ovarialzyste hervorrufen, wobei es dann, wenn der Fruchttod nicht bereits eingetreten ist, zum baldigen Absterben der Frucht kommt.

Einen derartigen einwandfreien Fall von Stieldrehung hat *Martin* mitgeteilt; *Werth* bringt in seiner Abhandlung über Extrauteringravidität die Abbildung dieses Falles. Von besonderem Interesse ist eine diesbezügliche Beobachtung von *Schauta*, weil hier die Schwangerschaft nur in der Tube lokalisiert, sich ohne Ruptur bis zum achten Monate entwickelt hatte und erst bei der doppelten Stieldehnung das Kind starb, die Schwangerschaft bis zum zehnten Monate ausgetragen und dann operativ entfernt wurde.

In sehr seltenen Fällen kommt es zur Entwicklung des Fruchtsackes zwischen den beiden Blättern des Ligamentum latum, so daß dann der intraligamentär gelagerte Tumor der Beckenwand breitbasig aufsitzt und damit ganz oder fast ganz unbeweglich wird.

Von *Loschge* 1818 zuerst als besondere Art der ektopischen Schwangerschaft auf Grund eines Präparates von geborstener 4½monatiger Gravidität beschrieben und als Graviditas ligamenti lati bezeichnet, wurde dieser Lokalisation mit dem Aufschwunge der Bauchchirurgie wieder erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt.

So konnte *Spiegelberg* 1870 über eine Laparotomie wegen ausgetragener intraligamentärer Schwangerschaft berichten. *Lawson Tait* hielt eine Weiterentwicklung einer Tubargravidität über den vierten Monat hinaus nur dann für möglich, wenn sie sich intraligamentär gelagert hat, wobei er annahm, daß es stets zur Ruptur des anfangs rein tubaren Fruchtsackes zwischen die beiden Blätter des breiten Mutterbandes komme.



Erst durch die genauen anatomischen Untersuchungen von *Schuchardt* und durch die Befunde von *Fraenkel* wurde festgestellt, daß es durchaus nicht in jedem Falle zur Ruptur kommen müsse, sondern daß das Ei durch seine Wachstumstendenz basalwärts schließlich zwischen die Blätter des breiten Mutterbandes gelange, wobei erst sekundär durch die an der Basis zur Ausbildung gelangende Plazenta die Tubenwand allmählich zum Schwinden gebracht werde, so daß die Plazenta schließlich unmittelbar an das Beckenbindegewebe zwischen den beiden Blättern des Ligamentum latum angrenze. *Schauta* hat einen Fall von intraligamentärer Schwangerschaft beschrieben, wo das Ostium abdominale mit einem 7 cm langen Stück der Tube vollkommen frei war, während der Fruchtsack der Tube tangential angelagert erschien, die nach weiteren 5 cm sich weiter deutlich gegen den Uterus zu sich verfolgen ließ. In dem von *Olshausen* mitgeteilten Falle, der eine ausgetragene intraligamentäre Schwangerschaft betraf, war das Infundibulum ebenfalls völlig frei, während die übrige Tube bis zum Uterus in der Fruchtsackbildung aufgegangen war.

v. Erlach demonstrierte eine Tuboovarialgravidität, die ebenfalls intraligamentär entwickelt war und erst nach Spaltung des Peritoneums exstirpiert werden konnte.

In einem von *Dittel* aus der Klinik *Chrobak* veröffentlichten Falle mit einem großen Hämatom, wahrscheinlich zwischen den Blättern des Ligamentum latum, ist der Befund wegen der zahlreichen Verwachsungen mit der Umgebung, besonders mit den Darmschlingen, die eine Exstirpation unmöglich machten, jedenfalls nicht eindeutig, da es sich infolge der Verwachsung auch um eine sogenannte pseudointraligamentäre Einbettung gehandelt haben kann.

Der in der früheren Periode in unserem Spitale beobachtete und von *Fabricius* mitgeteilte Fall betraf eine 29jährige Patientin, die zweimal geboren und dreimal abortiert hatte. Seit elf Wochen keine Periode, vor drei Wochen Blutungen mit Abgang eines 7 cm langen Häutchens, vor einer Woche Schmerzen und abermals Blutungen. Befund: Uterus nach rechts und hinten an die Beckenwand gedrängt, durch eine dem Uterus eng anliegende, das vordere und seitliche linke Scheidengewölbe vordrängende, weiche, nicht fluktuierende Geschwulst, die nicht beweglich ist. Die Laparotomie ergibt eine intraligamentär entwickelte, von



der linken Tube ausgehende Gravidität mit Blutung ins Ligamentum latum hinein. Exstirpation der linken Adnexe. Heilung.

Mandl und *Schmit* haben unter 77 operativ behandelten Fällen von Extrauteringravidität zweimal eine intraligamentäre Entwicklung des Fruchtsackes gefunden, während es in einem weiteren Falle bei einer 40jährigen XIII. Gebärenden zur Ruptur ins Ligamentum latum und zur Bildung eines großen retroperitonealen Hämatoms gekommen war.

32jährige III gravida. Vor sieben Jahren Frühgeburt, vor sechs Jahren Abortus; seit vielen Jahren Fluor. Letzte Periode vor neun Monaten; nach sechs Wochen plötzliche Ohnmacht, Bauchschmerzen; seit fünf Monaten Größerwerden des Bauches, dann Kindesbewegungen durch fünf Wochen verspürt, nachher Kleinerwerden des Bauches.

Laparotomie: Mannskopfgroßer, intraligamentär gelagerter Tumor, der nach Spaltung des Peritoneums vollständig ausgeschält werden kann; Frucht 32 cm lang, mazeriert. Heilung.

28jährige III gravida. Letzte Geburt vor sieben Jahren; seit mehreren Jahren Bauchschmerzen und Fluor; letzte Menses vor zehn Monaten; zeitweise Blutungen; Kindesbewegungen bis vor sechs Wochen vorhanden; vor vier Wochen unter wehenartigen Schmerzen Abgang von häutigen Fetzen aus dem Genitale; Abmagerung.

Bei der Laparotomie findet sich ein mannskopfgroßer, dickwandiger Fruchtsack, an dessen vorderer Fläche der gekappte Fundus uteri plattgedrückt aufliegt; das rechte Horn außerordentlich lang gezogen; Tube über den Tumor ziehend, dann in der Wand desselben verschwindend; das Lumen, überall durchgängig, erweitert sich plötzlich zum Fruchtsack unter Ausbuchtung der hinteren unteren Wand.

Kantorowicz beschreibt einen Fall von Ovarialgravidität bei einer 25 Jahre alten, seit drei Jahren verheirateten Frau, die einmal normal geboren hat; seit sechs Wochen andauernde Blutungen. Rechts neben und hinter dem Uterus ein kleinfaustgroßer, mit dem Uterus durch einen breiten Stiel verbundener Tumor.

Bei der Laparotomie zeigt sich, von der rechten Kante des Uterus ausgehend, ein birnenförmiger, bläulichroter Tumor, in den sich die bleistiftdicke Tube allmählich verliert. Der Tumor ist ganz nach unten in die vordere Platte des Ligamentum latum hineingewachsen und hat dieselbe nach vorne emporgehoben. Nach Spaltung derselben gelingt es, den Tumor stumpf herauszuschälen und an der rechten Seitenkante des Uterus abzubinden; ebenso werden die Spermatikalgefäße abgebunden. Ein rechtes Ovarium ist nirgends zu sehen. Die makro- und mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine Ovarialgravidität handle, die sich also intraligamentär entwickelt hatte.

In dem von *Prüsmann* mitgeteilten Falle war die intraligamentäre Schwangerschaft rupturiert, ohne Symptome zu



machen, weshalb der Zeitpunkt auch gar nicht eruiert werden konnte und dann die Frucht als sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft zur Austragung gelangte.

27jährige V gravida; letzte Geburt vor sechs Jahren; jetzt, im dritten Schwangerschaftsmonat öfters Ziehen im Leibe, die nach vierzehn Tagen vollständig verschwanden; erst im letzten Monat wieder ziehende Schmerzen rechts. Niemals ein plötzliches Unwohlsein. Vierzehn Tage nach dem normalen Schwangerschaftsende durch einen Tag kräftige Wehen, ohne Geburt. Bei der Untersuchung findet sich der Uterus anteflektiert, vorne liegend, wird nach Erweiterung des Muttermundes leer gefunden. Daher Diagnose: Extrauteringravidität und Laparotomie: Im Abdomen bernsteingelbe, mit Vernix caseosa vermengte Flüssigkeit; das Kind in der Bauchhöhle in Schräglage in einem sekundären Fruchtsacke, die Plazenta überdeckt den Beckeneingang, ist überall mit den Darmschlingen adhärent, kann daher nicht entfernt werden. Einnähen des Fruchtsackes. Mädchen, lebt, 3880 g schwer und 57 cm lang. Mutter am zweiten Tage an Peritonitis gestorben. Bei der Obduktion zeigt sich, daß es sich um eine linkseitige intraligamentäre Tubargravidität mit Berstung des Fruchtsackes und Austritt des Kindes in die freie Bauchhöhle handelt.

Pendl operierte eine Frau zehn Monate nach dem Ausbleiben der Menses wegen einer vorwiegend links sich entwickelnden Geschwulst, die seit drei Monaten wieder abgenommen hatte, wegen anhaltender Schmerzen. Es fand sich ein anderthalbmannskopfgroßer, wenig beweglicher, mehr links gelagerter Tumor, der tief in das Scheidengewölbe herabreichte.

Laparotomie: Es stellt sich der vom Ligamentum latum bedeckte Fruchtsack ein, der nach Spaltung desselben leicht mit der verwachsenen Frucht exstirpiert werden kann; Naht des Ligaments; Bauchnaht; Heilung. Frucht 1520 g schwer, Haut überall mit Vernix caseosa bedeckt.

Flatau demonstrierte eine vier Monate alte, intraligamentär entwickelte Tubargravidität von einer 32jährigen Frau, die einen bis zum Nabel reichenden Tumor von der Form eines Uterus hatte, der mit der Portio in direktem Zusammenhange zu stehen schien und nur längs der hinteren Tumorseite eine breite, derbe Verwachsung bot.

Diagnose: Myom oder Sarkom.

Laparotomie: Intraligamentär entwickelter, tubarer Fruchtsack, mit dem Uterus innig verwachsen, diesen in die Höhe ziehend; Sondenlänge des Uterus 16 cm. Die Entfernung des Fruchtsackes gelingt wegen breiter Verwachsungen mit dem Rektum und dem Ureter nur teilweise und unter großen Schwierigkeiten, der Rest, am Beckenboden festsitzend, wird in die Bauchdecken eingenäht.

Rödiger konnte einen Fall von ausgetragener intraligamentärer Schwangerschaft beobachten.



36jährige Bäuerin; zwei Geburten vor 14 und vor sechs Jahren, dann ein Abortus vor fünf Jahren; nie unterleibsleidend. Jetzige Schwangerschaft vollkommen beschwerdefrei bis zum normalen Ende; dann starke Wehen und Abgang von blutigen Fetzen, durch mehrere Tage andauernd; die Kindesbewegungen hören nun auf. In den folgenden drei Monaten periodische Blutungen, der Leibesumfang bleibt aber unverändert, deshalb vom Arzte in die Anstalt geschickt.

Befund: Uterus leer; links, demselben innig anliegend, ein zystischer Tumor, der den Uterus nach rechts und oben drängt; der unterste Teil des Tumors steht in der Höhe der Portio, die Geschwulst reicht vier Finger breit über den Nabel, ist sehr wenig beweglich; der Kindesschädel im linken Scheidengewölbe zu fühlen.

Diagnose: Extrauteringravidität.

Laparotomie: Zyste mit glattem Peritoneum bedeckt, teilweise mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand verwachsen; Douglas frei; Einnähen des Fruchtsackes und Eröffnung. Extraktion eines acht Pfund schweren Mädchens in beginnender Mazeration; Plazenta am Boden des Sackes, wird zurückgelassen; Tamponade; Plazenta am 20. Tage mit Leichtigkeit ohne Blutung entfernt. Heilung in weiteren drei Wochen. Nach drei Monaten Uterus vollkommen frei beweglich, in den Adnexen nichts nachzuweisen.

Außer diesen ausführlicher mitgeteilten Fällen finden sich noch kurze Angaben von *Snoo*, *Heyer* und *Lee* und *Runge*. *Snoo* konnte bei 51 Fällen der Klinik *Kower* zweimal einen intraligamentären Bluterguß (darunter einmal mit lebendem Kinde) finden. Aus dem Referate läßt sich aber nicht entnehmen, ob es sich nur um eine Ruptur und Bluterguß ins Ligamentum latum handelt, oder ob eigentliche intraligamentäre Schwangerschaften vorlagen. Im Falle *Heyer* und *Lee* handelte es sich um eine Tuboovarialgravidität mit Ruptur ins Ligamentum latum. *Runge* erwähnt kurz, daß bei den Tubarrupturen dieselbe achtmal ins Ligamentum latum erfolgte.

Im Anschluß an diese, im Vergleiche zur großen Zahl der Extrauteringraviditäten recht spärlichen Fälle der Literatur, möchte ich einen Fall unserer Beobachtungreihe ausführlich mitteilen.

J. H., 26 Jahre, verheiratet; P.-Nr. 147; 19. März bis 22. April 1903.

Menses seit dem 14. Jahre regelmäßig, alle vier Wochen, fünf bis sechs Tage dauernd, ziemlich stark; letzte regelmäßige Periode anfangs Dezember 1902. Seit zwei Monaten leidet die Frau zeitweise an heftigen, kolikartigen Schmerzen in der linken Bauchseite; seit sechs Wochen bestehen unregelmäßige schwache Blutungen trotz Bettruhe; während der Schmerzen wiederholtes Erbrechen; vor einem Monat durch mehrere Tage Fieber.

Die Frau hat zweimal normal entbunden, das letztemal vor sieben Jahren, nie abortiert; Genitalerkrankung nicht vorausgegangen.

Status praesens: Etwas anämische Frau; systolisches, anämisches Geräusch; Lungenbefund normal.

Genitale: Uterus rechts und vorne gelagert; links tastet man einen bis drei Querfinger unter den Nabel reichenden, derb elastischen Tumor, der das linke Scheidengewölbe herabdrängt und vom Uterus sich nicht abgrenzen läßt; rechts vom Uterus findet sich im rechten Scheidengewölbe ein höckeriger, weicher Tumor, der bis in die Höhe der Symphyse reicht.

Laparotomie in der Medianlinie; Uterus vergrößert, weich, dextroponiert; links von demselben findet sich ein über mannsfaustgroßer Tumor, der linken Tube angehörig; derselbe ist vollkommen intraligamentär entwickelt, frei von Verwachsungen, hängt mit dem Uterus innig zusammen. Das Ovarium ist abgeflacht und der hinteren und lateralen Seite des Tumors angelagert. Aus dem offenen Ostium abdominale entleert sich frisches Blut unter gleichzeitigem Abgang von Blutkoagula.

Beim Versuche, den intraligamentär gelagerten Tumor nach Spaltung des Peritoneums zu isolieren, reißt derselbe ein und es tritt ein vier Monate alter, männlicher Fötus aus, der bald stirbt. Der Fruchtsack ist an einer Stelle mit der Flexura sigmoidea innig verwachsen, die Abtrennungsstelle muß daher übernäht werden. Exstirpation der linken Adnexe mit teilweiser retroperitonealer Stielversorgung. Rechtes Ovar vergrößert, klein zystisch degeneriert, wird nur gestichelt und zurückgelassen; rechte Tube normal.

Präparat: Der Fruchtsack wird von der erweiterten linken Tube gebildet, deren Ostium abdominale offen ist. Als Inhalt finden sich neben Blutkoagula die Plazenta und die Eihäute. Der männliche Fötus entspricht seiner Entwicklung nach dem Ende des vierten Lunarmonats.

Wenn auf der einen Seite die intraligamentäre Entwicklung insoferne ein günstiges Moment bedeutet, als es seltener zur Ruptur kommt, ja die Gravidität bis zum normalen Schwangerschaftsende ausgetragen werden kann (z. B. Fall *Rödiger*), so wird auf der anderen Seite die operative Behandlung dadurch bedeutend erschwert. Durch das Ausbreiten des Fruchtsackes zwischen die Blätter des Ligamentum latum wird im weiteren Verlaufe bei Lokalisation auf der linken Seite auch das Mesosigma entfaltet und zur Bedeckung des Fruchtsackes herangezogen, während rechts sich der Fruchtsack bis unter das Cökum und Colon ascendens erstrecken kann. Dadurch wird die totale Entfernung des Fruchtsackes bedeutend erschwert und kann in den weit vorgeschrittenen Fällen überhaupt unmöglich werden (Fall *Flatau*). Daher kann in derartigen Fällen



als sicherste Methode das Einnähen des Fruchtsackes mit nachfolgender Eröffnung und Entleerung des Inhaltes mit Recht zur Anwendung kommen, wenn auch damit die Heilungsdauer bedeutend verzögert wird (Fall *Rödiger:* sechs Wochen). Bei den Exstirpationsversuchen ist außerdem stets auf die Nähe des Ureters Rücksicht zu nehmen, der mit dem Fruchtsacke innige Verwachsungen eingehen kann (Fall *Flatau*).

Das weitere Schicksal der ektopisch gelagerten Früchte kann ein verschiedenes sein. Während in unseren Fällen 35mal die Schwangerschaft bis zum Momente der Operation ungestört fortbestand, war es in den übrigen Fällen zur Unterbrechung derselben unter teilweise recht stürmischen Erscheinungen gekommen. *Werth*, der sich mit der Frage nach dem Schicksal der extrauterin gelagerten Früchte eingehend beschäftigt hat, unterscheidet zwei Arten der Schwangerschaftsunterbrechung, die nicht so sehr in ihrem Wesen, als in der Richtung des Aufbruches verschieden sind, den inneren Kapselaufbruch (Tubarabort) und den äußeren Kapselaufbruch (die Ruptur). Die beiden unterscheiden sich aber klinisch und prognostisch, wenn es auch Fälle von Rupturen gibt, wo das Ereignis bereits längere Zeit zurückliegt und es zur Ausbildung einer Haematocele retrouterina kommt. Da in derartigen Fällen die Perforationstelle nur schwer zu finden ist, ja unter Umständen, vollkommen verheilt, auch einer genauen mikroskopischen Untersuchung entgehen kann, so muß bei vorhandener Hämatokele die Frage offen bleiben, ob ein Tubarabort oder eine alte Ruptur vorliegt, zumal auch die Anamnese unter Umständen im Stiche lassen kann, nachdem einerseits Rupturen fast symptomlos verlaufen können, anderseits auch eine Blutung nach Tubarabort manchmal einen bedrohlichen Charakter annehmen kann. So war es auch unter unseren radikal operierten Fällen zehnmal nicht möglich, eine Entscheidung zu treffen, die natürlich bei den einfachen vaginalen Inzisionen (zehn Fälle) ebenso in suspenso bleiben mußte. In 24 Fällen handelte es sich um eine Tubenruptur, während in 53 Fällen ein Tubarabort vorlag, der achtmal erst sich zu entwickeln anfing, und in einem Falle der äußere und innere Fruchtkapselaufbruch gleichzeitig beobachtet wurde.

Im allgemeinen überwiegt wohl, was die Frequenz anlangt, der innere Kapselaufbruch, der Tubarabort. So finden



wir denn auch dieses Verhältnis bei den größeren Zusammenstellungen ausgeprägt, so z. B. bei *Runge* (73 Abortus: 47 Rupturen), bei *Novy* (22 Abortus: 14 Rupturen).

Bei *Snoo, Mandl* und *Schmit* sind im Gegensatze dazu die Rupturen am häufigsten vertreten. Die Erklärung hiefür ist wohl darin zu suchen, daß ersterer bei seinen Fällen in der Mehrzahl die Hämatokele angeführt (23 Hämatokelen : 9 Tubarabortus : 10 Rupturen) hat, ohne auf die Aetiologie, ob Tubarabort oder Ruptur, einzugehen oder die Entscheidung fällen zu können. Wenn man aber bedenkt, daß Rupturen doch relativ selten zu Hämatokelenbildung führen, so ergibt sich daraus, daß auch bei *Snoo* der Tubarabort überwiegt. In dem von *Mandl* und *Schmit* mitgeteilten Materiale stellt sich das Verhältnis der Rupturen zu den Tubaraborten wie 56:11; hier ist aber auch die Lokalisation des Eies im isthmischen Anteile der Tube am häufigsten vertreten (54 Fälle: 15 Fällen mit Sitz in der Ampulle), was ohne weiteres das Ueberwiegen der Ruptur erklären kann. *Kermauner* hat auf Grund seiner Untersuchungen den ganz selbstverständlichen Satz ausgesprochen, daß die Frequenz der Ruptur zunimmt, je näher dem Uterus das Ei zur Insertion gelangt.

Von besonderem Interesse sind jene Fälle, die äußeren und inneren Kapselaufbruch (Ruptur und Abort) gleichzeitig aufweisen. Diese können als beste Illustration der von *Werth* aufgestellten Behauptung angesehen werden, daß die Ruptur nicht als Folgezustand einer übermäßigen Dehnung des Fruchtsackes aufzufassen sei, sondern daß es sich um eine Usur der Fruchtsackwand handelt, bedingt durch eine Einbettung des Eies in die Muskularis der Tubenwand und ein kontinuierliches Wachstum des Eies nach außen. Diese verdünnte Wandstelle kann nun im wahren Sinne des Wortes durchwuchert werden, oder aber es kommt hier unter der geringsten Gewalteinwirkung (Blutung in die Eihüllen und vermehrter Druck, Kontraktionen der Tube) zum Platzen.

Da derartige Beobachtungen eines gleichzeitigen Vorkommens nicht gerade häufig sind, so möchte ich einen Fall kurz mitteilen und dann einige Fälle aus der Literatur zitieren.

P.-Nr. 568/1903; 23 Jahre alt, verheiratet; 11. November bis 27. November 1903.



Menses seit dem 13. Jahre regelmäßig ohne Beschwerden; kein Partus, keine Genitalerkrankung. Letzte Periode vor einem Monat, schwächer, nur drei Tage dauernd; nach weiteren drei Tagen neuerliche Blutung aus dem Genitale, die sehr schwach anhält bis vor neun Tagen; seither große Mattigkeit und Schwindelanfälle.

Befund: Sehr blasse Patientin, Puls schwach, kaum fühlbar, daher Kochsalz und Exzitantien noch vor der Operation; Uterus nach vorne gedrängt durch einen über faustgroßen Tumor links und hinter dem Uterus.

Laparotomie: Viel Blut in der freien Bauchhöhle; linke Tube faustgroß, im ampullären Anteile erweitert; Ostium abdominale offen und erweitert; nahe demselben eine bleistiftdicke Ruptur der Fruchtsackwand, in der freien Bauchhöhle das durch das Ostium abdominale vollständig abgegangene intakte Ei von der Größe eines Hühnereies. Exstirpation der linken Adnexe. Heilung.

Mandl und *Schmit* haben unter ihren 77 operativ behandelten Fällen das Ereignis relativ häufig, nämlich in vier Fällen verzeichnet. Nachdem aber in drei Fällen die Ruptur bei vollkommen verschlossenem Ostium abdominale gefunden wurde, so müßte man annehmen, daß die Mündung erst nach erfolgtem teilweisen Tubaraborte sich schloß und dann erst die Ruptur entstand, wodurch das Innere des Fruchtsackes mit der Hämatokele in Verbindung trat. Es ist aber viel naheliegender, anzunehmen, daß in diesen Fällen die Ruptur bei verschlossenem Ostium abdominale entstand, durch die Rupturstelle der Inhalt teilweise austrat, während gleichzeitig die Blutung eine geringe war.

Nur im vierten Falle, eine 32jährige Erstgeschwängerte betreffend, liegt die Möglichkeit von Tubarabort und Ruptur vor, wenn auch über das Verhalten des Ostium abdominale *Mandl* und *Schmit* nichts erwähnen; der Umstand, daß das Fimbrienende in die Hämatocele peritubaria förmlich eintaucht, läßt immerhin an einen vorausgegangenen Tubarabort denken.

v. Dittel konnte unter dem Materiale der Klinik *Chrobak* zwei Fälle finden, die wohl deutlich das gleichzeitige Vorhandensein von Ruptur und Tubarabort zeigen.

Fall IX. 29jährige Frau; letzte Periode vor 2½ Monaten; nach sechs Wochen Bauchschmerzen, leichte Genitalblutungen, dann kolikartige Schmerzen und Zeichen von Anämie; konservative Behandlung durch zwei Wochen, dann zunehmende Anämie (Puls 130). Laparotomie: Exstirpation der linken Tube. Heilung. Die linke Tube hat im ampullären Teile einen Durchmesser von 5 cm; aus dem abdominalen Ende ragt ein frisches Blutkoagulum heraus; an der höchsten Kuppe



der Wand findet sich eine unregelmäßig gestellte Perforationsöffnung.

Fall XVII. 29 Jahre alt. Drei normale Geburten, dann zweimal Abortus, letzter vor drei Jahren. Seit sieben Wochen im Anschluß an die Periode fast kontinuierliche Blutung, nach 14 Tagen krampfartige Schmerzen, zunehmende Blässe. Zuerst konservative Behandlung, dann aber wegen Verschlechterung des Befindens Laparotomie: viel flüssiges Blut in der freien Bauchhöhle, außerdem alte Blutkoagula im Douglas, die zurückgelassen werden. Exstirpation der linken Adnexe. Die linke Tube ist im ampullären Anteile walnußgroß, das Fimbrienende deutlich erhalten, aus dem Ostium abdominale ein Blutkoagulum herausragend. An der hinteren Wand eine 5 cm lange, auf 3 cm klaffende, längsgestellte Rißstelle; zwischen den Koagulis das 7 cm lange, 4 cm breite Ei liegend, mit deutlicher Plazenta, aber ohne Fötus.

Orthmann konnte innerhalb eines Zeitraumes von vier Jahren den interessanten Befund an zwei Fällen in sehr schöner Weise erheben, wobei er im ersten Falle die Ruptur an der Eiinsertionsstelle als Folge der Durchwucherung der Zotten, im anderen Falle entfernt von dieser als Folge des mechanischen Druckes bei relativ engem Ostium auffaßt.

1. 20jährige Nullipara; letzte Periode vor zwei Monaten, seit acht Tagen Schmerzen und Blutungen. Links vom Uterus ein kleinfaustgroßer Tumor, der in eine im Douglas gelagerte Geschwulst übergeht. Laparotomie: Entfernung der linken graviden Tube und der rechten Adnexe. Linke Tube in einen länglichen Tumor umgewandelt, mit den Dimensionen 8:4:3 cm; Sitz der Gravidität im Isthmus, Ostium abdominale offen, mit Blutgerinnseln ausgefüllt. Nahe dem Uterus eine fünfpfennigstückgroße Usur der Wand, mit Blutgerinnseln verstopft.

2. 23jährige Frau; vor 1½ Jahren ein Abortus; seit fünf Wochen leichte Blutungen, Menses sonst regelmäßig. Uterus anteflektiert, nach rechts und vorne gedrängt durch einen rechts und hinten gelegenen Tumor. Diagnose: Tubargravidität mit Hämatokele. Laparotomie: Uterus verwachsen, große Hämatokele. Exstirpation der rechten Adnexe.

Kleinapfelgroßer, aus der Tube und dem verwachsenen Ovarium bestehender Tumor; die abdominale Hälfte der Tube stark ausgedehnt, aus dem nicht erweiterten Fimbrienende ragt ein Blutkoagulum hervor. Etwa 2 cm von dem Ostium abdominale entfernt findet sich in der hinteren Tubenwand eine fünfpfennigstückgroße Perforationsöffnung, aus welcher ein haselnußgroßes Koagulum pilzförmig ausgetreten ist.

Gegenüber den Mitteilungen in der Literatur ist unser Fall dadurch ausgezeichnet, daß das Ei unbedingt durch das Ostium abdominale als vollständiger Tubarabort ausgetreten sein muß, da man doch unmöglich annehmen kann, daß das in Hühner-

eigröße in der freien Bauchhöhle vorgefundene Ei durch die nur bleistiftdicke Perforationsöffnung ausgetreten sei.

Wenn es auch im allgemeinen als Regel gilt, daß eine Ruptur im Gegensatze zum Tubarabort unter stürmischeren Erscheinungen einhergeht, die in kurzer Zeit das Leben der Patientin ernstlich gefährden können, so gibt es doch eine ganz stattliche Anzahl von Ausnahmen, so daß im klinischen Bilde eine Ruptur nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann, wenn die Zeichen foudroyanter Blutungen und plötzliche intensive Schmerzen fehlen.

Wir haben unter unseren 25 Fällen von sicheren Rupturen, die bei der Operation ohne weiteres bereits makroskopisch zu erkennen waren, nicht weniger als acht Fälle, wo die Ruptur ohne wesentliche plötzliche Blutung, aber auch ohne besonders heftige Schmerzen, die höchstens das Bild leichter Koliken boten, zustande kam und bis zur Operation ein bis zwei Wochen und mehr Zeit verstrichen. In einem weiteren Falle (siehe oben Fall IX der wiederholten Tubenschwangerschaft) hatte die Ruptur vor mehr als einem Monate unter äußerst stürmischen Erscheinungen eingesetzt, es trat aber bald Besserung ein, unter Bildung einer ausgedehnten Haematocele retrouterina und trotzdem kam es, wie die Operation zeigte, noch zu schubweisen Nachblutungen. In allen unseren Fällen mit protrahiertem Verlaufe handelte es sich um Schwangerschaften im zweiten und dritten Monate, die sämtlich im ampullären Teile der Tube lokalisiert waren.

Daß aber auch noch in späteren Monaten, ja sogar am Ende der Schwangerschaft eine Ruptur fast symptomlos verlaufen kann, zeigen die Mitteilungen von *Potocki* und *Bender*, ganz besonders aber ein von *Franze* beschriebener Fall. Das eine Mal war die Ruptur im sechsten bis siebenten Monate der Gravidität, ohne besondere Erscheinungen, aufgetreten, der Fötus entwickelte sich als sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft weiter, bis er im zehnten Monate, zwischen den Darmschlingen liegend, operativ entfernt wurde.

In dem von *Franze* aus der Hebammenlehranstalt in Linz (Prof. *Schmit*) berichteten Falle war die Ruptur im neunten Monate unmittelbar vor der Operation entstanden und trotzdem kein Blut in der freien Bauchhöhle angetroffen worden, nur seröse, mit Vernix caseosa und Mekonium vermengte Flüssigkeit.



32jährige Patientin, die vor elf Jahren einmal entbunden, dann einmal abortiert hat. Im dritten und im siebenten Monate der sonst beschwerdefreien Schwangerschaft krampfartige Schmerzen, die dann anhielten; niemals eine Genitalblutung. Befund: Im Abdomen ein Tumor, entsprechend einer Gravidität im achten Lunarmonate, der ins kleine Becken herabreicht; der Uterus ist vorne als Kappe dem Tumor aufsitzend, deutlich zu palpieren.

In der Nacht vor der Operation heftige wehenartige Schmerzen (Eintritt der Ruptur); der Tumor reicht dann nur mehr bis in Nabelhöhe. Laparotomie: In der Bauchhöhle kein Blut, sondern nur seröse, mit Mekonium und Vernix caseosa vermengte Flüssigkeit, breite Ruptur des Fruchtsackes. Es gelingt, den Fruchtsack samt der dem Ligamentum latum aufsitzenden Plazenta zu entfernen; vaginale Drainage. Knabe lebt, ist 45 cm lang, 2550 g schwer. Heilung.

Im Gegensatze zu diesen mehr latent verlaufenden Fällen kann eine foudroyante Blutung das Leben der Frau in hohem Grade bedrohen und nur eine schleunige Operation Rettung bringen. Hieher gehören in erster Linie jene Fälle, wo die Ruptur weniger als Schlußeffekt einer länger dauernden Wandusur auftritt, sondern vielmehr der Fruchtsack infolge einer plötzlichen Drucksteigerung (Druck von außen) platzt. Gerade die Schwierigkeiten in der Diagnose, daß besonders bei bestehenden Verwachsungen und Lageveränderung des Uterus die Extrauteringravidität als Tumor anfangs überhaupt nicht gefunden wird, oder aber wegen der Unmöglichkeit einer genauen Differenzierung verkannt und eine Retroflexio uteri gravidi angenommen wird, können für die Frau dann verhängnisvoll werden, wenn Aufrichtungsversuche, eventuell sogar in Narkose, vorgenommen werden.

Fast jede größere Zusammenstellung über Extrauteringravidität verfügt über ähnliche Fälle. So wurde an der Klinik *Chrobak* (*v. Dittel*, Fall XXX) bei dem Versuche, in Narkose den retroflektierten, vergrößerten, hinten fixierten Uterus aufzurichten, der vorher ungefähr doppelt daumendicke linkseitige Adnextumor rupturiert, wodurch die sofortige Laparotomie notwendig wurde. Dabei fand sich ein 4 cm langer Embryo frei in der Bauchhöhle, der durch einen 2 cm langen Riß im ampullären Anteile der graviden Tube ausgetreten war.

Auch unter unseren Fällen von Ruptur findet sich eine ähnliche Beobachtung.

Bei einer 37jährigen verheirateten Frau (P.-Nr. 337/1907), die zweimal normal entbunden und einmal abortiert hatte, bei der die



Periode einmal ausgeblieben war, bestanden bei jeder Anstrengung starke Kreuzschmerzen und Schmerzen beim Koitus. Vor der Operation wurde noch versucht, den retroflektierten, vergrößerten, weichen Uterus aufzurichten, wobei der rechtseitige Adnextumor plötzlich verschwand. Bei der Laparotomie (Faszienschnitt nach *Pfannenstiel*) zeigt sich der Uterus an der Hinterseite breit verwachsen, die rechte Tube taubeneigroß geschwellt, stark verdünnt, in der Mitte eine frische Ruptur aufweisend. Exstirpation der Tube, Ventrofixation, Heilung.

Auch *Wenczel* und *Sittner* berichten über Fälle, die diagnostische Schwierigkeiten boten, wo die Diagnose auf Retroflexio uteri gravidi gestellt wurde.

Die Narkoseuntersuchung zur Sicherstellung der Diagnose kann ohne Aufrichtungsversuche verhängnisvoll werden, ja selbst eine einfache, mit Vorsicht ausgeführte bimanuelle Palpation, bei der die Stärke des Druckes durch die Patientin selbst stets kontrolliert wird, kann zur Erzeugung einer Ruptur genügen.

Eine 28jährige Frau (P.-Nr. 297/1904), bei der die einfache Untersuchung ohne weiteres die Diagnose auf Extrauteringravidität stellen ließ, wurde nach derselben, während sie, zur Aufnahme bestimmt, im Ambulatorium wartete, plötzlich ohnmächtig; da die Ohnmacht anhielt, die Patientin pulslos war, wurde sie sofort in den Operationssaal gebracht und ohne Narkose die Laparotomie gemacht. Exstirpation der Adnexe, Heilung.

Dabei ist absolut keine rohe Gewalteinwirkung notwendig, die als ein technischer Fehler bezeichnet werden müßte, sondern der geringste Druck bei vorsichtigster Untersuchung kann genügen, da es sich ja um Fälle handelt, die sozusagen, für die Ruptur bereits genügend vorbereitet sind. Das zeigt am besten ein Fall (siehe den Fall II der wiederholten Schwangerschaften), wo die Ruptur eintrat, während die Frau auf die Untersuchung im Ambulatorium wartete. Wäre das Ereignis während der Untersuchung eingetreten, so könnte es immerhin dieser in die Schuhe geschoben werden. Das zeigen aber auch die Fälle von Spontanruptur, wo nur eine geringe Druckerhöhung infolge Anspannens der Bauchpresse einzutreten braucht.

Als weitere Folge der Ruptur ist das Austreten des Inhaltes in die freie Bauchhöhle zu verzeichnen. Handelt es sich um die ersten Wochen der Schwangerschaft, so kann das ganze Ei samt den Hüllen ausgestoßen werden, dann in

der Bauchhöhle in seltenen Ausnahmen sich wieder implantieren und weiter entwickeln, oder aber es wird resorbiert. In den späteren Stadien pflegt der Fötus gewöhnlich allein auszutreten, während die Plazenta in der Tube zurückbleibt und durch die Rupturstelle mit dem Fötus durch die Nabelschnur verbunden ist. Ist die Blutung nicht lebensgefährlich, so wird für den Fötus aus organisierten Blutgerinnseln unter Zuhilfenahme der Nachbarorgane ein sekundärer Fruchtsack gebildet, wir haben es dann mit einer sekundären Bauchhöhlenschwangerschaft zu tun.

In unseren Fällen konnten wir viermal den vier bis fünf Monate alten Fötus frei in der Bauchhöhle antreffen. Nachdem aber die Ruptur in drei Fällen erst unmittelbar vor der Operation eingetreten war, die wegen der bedrohlichen Blutung sofort notwendig wurde, so können wir diese Fälle nicht den sekundären Abdominalschwangerschaften beizählen. Nur im vierten Falle lag eine solche vor.

P.-Nr. 4/1903. 35jährige verheiratete Patientin; 4. Januar bis 19. Januar 1903.

Zwei normale Geburten, letzte vor zehn Jahren; letzte Periode vor drei Monaten; vor vier Wochen plötzlich heftige Schmerzen, die sich seither wiederholten, zuletzt zunehmende Anämie. Diffuse, druckempfindliche Resistenz im Douglas und rechts vom Uterus. Laparotomie: Alte und frische Blutkoagula in der Bauchhöhle und Douglas; rechte Tube in einen mannsfaustgroßen Fruchtsack umgewandelt (ampullärer Anteil) mit einer Rißstelle an der Vorderwand; der 3½ Monate alte Fötus in der Bauchhöhle liegend. Linke Tube zeigt Verwachsungen, die stumpf gelöst werden. Exstirpation der rechten Adnexe. Heilung.

In einem zweiten Falle von länger bestehender sekundärer Bauchhöhlenschwangerschaft war die Ursache des Austrittes nicht eine Ruptur, sondern ein vollständiger Tubarabort.

P.-Nr. 626/1905. 29 Jahre alt, verheiratet; 12. Dezember bis 27. Dezember 1905.

Kein Partus, kein Abortus vorausgegangen; Periode nie ausgeblieben, nur die letzte und vorletzte schwächer, drei Tage dauernd; seit sechs Wochen Ueblichkeiten und Erbrechen, heftige Bauchschmerzen, besonders rechts, keine Blutung; wegen Hyperemesis gravidarum auswärts in Behandlung gestanden.

Befund: Sehr anämische Patientin; Uterus anteflektiert, vergrößert, links gelagert, rechts ein über orangengroßer, elastischer Tumor; Abgang von Dezidua (hier beobachtet, histologisch untersucht). Lapa-



rotomie: Das Netz mit den rechten Adnexen verwachsen, zur Bildung eines sekundären Fruchtsackes herangezogen, der einen 24 cm langen, noch nicht mazerierten Fötus enthält; rechte Tube bläulich verfärbt, geschwellt, zeigt nirgends eine Ruptur. Exstirpation des Fruchtsackes und der rechten Adnexe; Heilung.

Kommt es in den frühesten Stadien der Schwangerschaft zur Ausstoßung des ganzen Eies, was sich gewöhnlich nach dem inneren Kapselaufbruch als kompletter Tubarabort vollzieht, so kann das junge Ei an irgendeinem Bauchorgane sich festhaften und weiter entwickeln und es können auf diese Weise Verhältnisse vorgetäuscht werden, wie sie der wahren primären Abdominalschwangerschaft entsprechen, besonders dann, wenn nach einem längeren Zeitintervall die Veränderungen an der früher graviden Tube sich zurückgebildet haben. So wurde denn auch bis in die jüngste Zeit das Vorkommen einer primären Bauchhöhlenschwangerschaft geleugnet und am Würzburger Gynäkologenkongresse als nicht einwandfrei bewiesen, von *Veit* und *Werth* in Abrede gestellt. Besonders im Falle *Witthauer*, mit Insertion eines jungen Eies auf einen Netzzipfel, wird mangels einer innigeren Verbindung der Chorionzotten mit dem Mutterboden von den beiden letztgenannten Autoren eine auf die eben geschilderte Weise entstandene sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft angenommen.

Aehnlich ist auch eine Mitteilung der neueren Zeit von *Gutierrez* zu beurteilen. Wenn auch hier im Gegensatze zu *Witthauers* Fall die auf dem Netze inserierende Plazenta eine innige Beziehung zu dem Mutterboden zeigt, indem hier die Vasa epiploica förmliche Lagunen bilden, in welche die fötalen Gefäße eintauchen, so ist doch zu berücksichtigen, daß wir es hier mit einer ausgetragenen Bauchhöhlenschwangerschaft zu tun haben, wo die Veränderungen in der Tube infolge des primären Eisitzes nach dem eingetretenen Tubarabort sich längst zurückgebildet haben können, anderseits die Verbindungen mit dem sekundären Mutterboden innigere werden mußte, da sonst ein Austragen der Schwangerschaft wohl unmöglich gewesen wäre.

In dem von *Link* ausführlich beschriebenen Falle scheint es sich tatsächlich um eine primäre Bauchhöhlenschwangerschaft zu handeln, deren Möglichkeit von *Pfannenstiel* am Würzburger Kongresse nicht nur zugegeben wurde, sondern die von letzterem als Entstehungsursache für

manche Fälle von Haematocele retrouterina direkt angenommen wird, wo sich bei der Operation weder in den Tuben, noch in den Ovarien irgendwelche Veränderungen nachweisen lassen, die von *Pfannenstiel* als rasch zur Erledigung gelangte primäre Abdominalschwangerschaften aufgefaßt werden.

Link mußte bei einer 39jährigen Frau nach sechswöchentlichem Ausbleiben der Menses wegen Zeichen einer schweren inneren Blutung die Laparotomie machen. Dabei fand er 1½ Liter freies Blut in der Bauchhöhle, im Douglas eine pfennigstückgroße Oeffnung, die in eine apfelgroße, allseits von Peritoneum bekleidete Höhle führte. Am Grunde dieser Höhle saß der hinteren Peritonealfalte ein haselnußgroßer, zottiger Körper auf, der in den Hohlraum hineinragte und den *Link* samt der Peritonealfalte entfernte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich derselbe als Plazentargewebe, deren Chorionzotten sich tief in die Bluträume des Peritoneums hineinsenkten. *Link* schließt nun daraus, da die Attacke erst vor vier Tagen eingesetzt hatte, Tube und Ovar vollkommen frei waren und anderseits die Zotten in dieser kurzen Zeit keine so innige Verbindung mit dem Mutterboden hatten eingehen können, daß es sich in der Tat um eine primäre Bauchhöhlenschwangerschaft handelte.

Da auch das maligne Chorioepitheliom wegen der regelmäßigen Anordnung der Zellen von *Link* ausgeschlossen wird, so kann der Fall in seiner Deutung wohl kaum einem Zweifel mehr unterliegen und würde somit die erste sicher nachgewiesene primäre Abdominalgravidität sein.

Bei der sekundären Bauchhöhlenschwangerschaft kommt es allerdings in der Regel der Fälle zur Weiterentwicklung der Frucht im Bereiche des Beckens, doch ist auch eine Weiterentwicklung oben im freien Bauchraume beobachtet worden, was natürlich Anlaß zu diagnostischen Irrtümern geben kann.

So berichtet *Seeligmann* von einer 35jährigen Frau, bei der drei Monate nach Ausbleiben der Menses sich die Zeichen einer geplatzten Extrauterinschwangerschaft einstellten, derenthalben die Frau in Spitalsbehandlung stand, aus der sie unter Abnahme der Beschwerden wieder entlassen wurde. Am Ende der Schwangerschaft Aufhören der Kindesbewegungen; nach 14 Tagen Laparotomie: Fruchtsack von der Leber bis ins kleine Becken reichend, Adnexe beiderseits intakt. Einnähen des Fruchtsackes, Eröffnen desselben, Extraktion eines mazerierten, 56 cm langen, zehn Pfund schweren Knaben. Die Plazenta



saß auf der Unterseite der Leber und der Gallenblase und zum geringen Teile am Peritoneum der vorderen Bauchwand. Heilung.

Albertin machte bei einer 36jährigen Frau mit einem zystischen Tumor in der Lebergegend, unter ganz unbestimmter Diagnose die Laparotomie und fand nach Inzision des Tumors einen lebenden Fötus, der rasch entwickelt wurde; Plazenta ebenfalls entfernt; die Frau starb am zweiten Tage im Kollaps.

Wird die Frucht längere Zeit nach dem Absterben noch getragen, so geht sie je nach dem Zustande ihrer Umgebung verschiedene Veränderungen ein, die *Werth* in Mazeration, Skelettierung, Eintrocknung (Mumifikation) und Verkalkung unterscheidet.

Wenn auch derartige Endprodukte verschieden lange im mütterlichen Organismus ohne weitere Beschwerden getragen werden können, so bilden sie doch eine ständige Gefahr für die Mutter, einerseits wegen der mechanischen Behinderung der Darmfunktion, anderseits wegen einer sekundären Vereiterung. Jedenfalls gehört ein ungestörter Verlauf durch sehr lange Zeit zu den Ausnahmen und bildet das von *Kieser* beschriebene, in der Tübinger Frauenklinik aufbewahrte Steinkind von *Leinzell* eine seltene Ausnahme, das im Jahre 1720 bei der Sektion einer 94jährigen Frau gefunden wurde und einer vor 46 Jahren abgelaufenen ektopischen Schwangerschaft entstammte, auf die noch zwei rechtzeitige Geburten gefolgt sein sollen.

Schafft sich die Frucht nach einer vorausgehenden Entzündung einen Ausweg, so erfolgt der Durchbruch entweder in den Mastdarm oder in die Blase oder endlich durch die Bauchdecken. Beispiele hiefür finden sich neben den von *Werth* bereits angeführten auch in der neuesten Literatur.

Haidegger beobachtete bei einer 50jährigen Frau 15 Monate nach dem normalen Schwangerschaftsende, aus einer fünf Monate bestehenden Bauchfistel, nach Erweiterung derselben, den Abgang von fötalen Knochen.

In dem von *Lazarus* veröffentlichten Falle hatte eine 38jährige Erstgebärende am Ende der Schwangerschaft durch 24 Stunden Wehen, ohne daß die Geburt erfolgte. Bei der Untersuchung war der Uterus leer, rechts von ihm fand sich ein großer Tumor. Ueberführung in ein Spital wegen der großen Entfernung unmöglich. Am nächsten Tage Zeichen der Ruptur, Puls nicht fühlbar; Analeptika, langsame Besserung. Nach 17 Monaten wird ein totes Kind ohne Hilfe durch den After geboren. Der wegen nachfolgender Stuhlbeschwerden befragte Arzt ent-



fernt das im Rektum eingekeilte Hinterhauptbein. Die Frau hatte nie Fieber, fühlte sich auch nie krank.

Marsh berichtet aus Indien von einer Frau, die bereits siebenmal geboren, vor drei Jahren am Ende der Schwangerschaft statt der Geburt ein Kleinerwerden des Bauches bemerkt hatte, bei der seit sechs Monaten eine faulig stinkende Absonderung aus dem Rektum bestand und vor einem Monate beim Stuhlgange die Füße eines Kindes aus dem Anus austraten, worauf nach zwölf Stunden von einer eingeborenen Hebamme ein Kind extrahiert wurde. *Marsh* fand dann den Uterus nicht vergrößert, hinter ihm einen runden harten Körper, der sich als der im Rektum zurückgebliebene Kinderschädel erwies. Entfernung der einzelnen kindlichen Schädelknochen per rectum sehr schwierig. Heilung.

In dem von *Fenwick* operierten Falle bestand bei einer 45jährigen Frau acht Jahre nach der Gravidität Fieber und Pneumaturie; zystoskopisch konnte ein Loch in der Blase gefunden werden. Diagnose: Vereitertes Dermoid; suprasymphysäre Inzision; gestorben nach fünf Stunden. Bei der Obduktion fand sich ein Durchbruch eines tubaren Fruchtsackes in die Harnblase und Flexura sigmoidea.

In einem von *Bucura* aus der Klinik *Chrobak* mitgeteilten Falle war es bei unvollständigem Tubarabort im Verlaufe der konservativen Behandlung zur Perforation des Fruchtsackes in den Darm und unter wiederholten Nachschüben ohne Operation zum Verblutungstode aus der Perforationsöffnung gekommen.

27jährige Frau, nie gravid, wegen Uterusblutungen aufgenommen. Vor zwei Monaten Periode sehr stark, danach brennende Schmerzen im Unterbauch, mit wechselnder Lokalisation. Die Untersuchung ergab: Extrauteringravidität im zweiten Lunarmonate, inkompletter Abortus, beiderseitige Adnexschwellung, Parametritis. Ausräumen des Uterus im Aetherrausche; sieben Tage später vorübergehende Temperatursteigerung. Nach sechs Wochen konservativer Behandlung plötzlich krampfartige Schmerzen links und rein blutige Stuhlentleerung (dunkelbraunes, gestocktes Blut), die sich noch einmal wiederholt. Am nächsten Tage zweimal flüssiger Stuhl mit frischem Blut. Rektal: Ampulle stark gebläht, keine Perforation palpabel; Temperatur 38·4, Puls 108, kräftig. Intern 1%ige Gelatinelösung, *Leiter*scher Kühlapparat aufs Abdomen. Am vierten Tage plötzlicher Kollaps. Exitus.

Obduktion: Hochgradige Anämie, parenchymatöse Nephritis. Ruptur des rechtseitigen Fruchtsackes in die adhärente Flexura sigmoidea am Uebergange ins Rektum, mit nachfolgender Verblutung.

Diese Fälle zeigen, daß auch nach längerer Zeit noch verhängnisvolle Zustände im Verlaufe der konservativen Behandlung auftreten können, und fordern ernstlich dazu auf, durch eine möglichst frühzeitige radikale Behandlung ein Entstehen von komplizierenden Verwachsungen hint-



anzuhalten und damit die Lebensgefahr für die Frauen auf ein Minimum zu reduzieren.

Wie schon eingangs erwähnt und näher begründet wurde, wird in unserem Spital die operative Therapie bevorzugt. Die Behandlung der Extrauteringravidität in ihren verschiedenen Stadien ist auch heute noch keine einheitliche und allgemein gleichmäßige, wie auch die Verhandlungen am Würzburger Kongreß gezeigt haben, wo über dieses Thema ebenfalls keine völlige Einigung erzielt werden konnte. *Veit* hat seine Thesen bezüglich der Therapie dahin zusammengefaßt, daß bei lebender Frucht die Operation jederzeit angezeigt ist, und zwar, wenn möglich, die Exstirpation des Fruchtsackes. Dabei ist der abdominale Weg vorzuziehen, wenn auch vaginal in früheren Stadien gute Resultate erreicht worden sind.

Bei abgestorbener Frucht, die noch im Fruchtsacke liegt, ist die Operation angezeigt. Ist die Frucht in die Bauchhöhle ausgestoßen, so kann man die weitere Resorption abwarten; nur wenn neuerdings ernste Erscheinungen auftreten, soll man operieren, und zwar möglichst unter Exstirpation des Fruchtsackes.

Bei Ruptur in die Bauchhöhle soll man sofort operieren, wenn das Leben bedroht ist, bei leidlichem Allgemeinbefinden aber abwarten.

Gegen die letzte Regel, unter Umständen bei Ruptur zuzuwarten, hat sich *Jung* mit Rücksicht auf die Gefahren ausgesprochen. *Pfannenstiel, Fehling, Küstner* sind auch bei abgestorbener Frucht für die Operation, da die konservative Behandlung große Gefahren mit sich bringt. Wegen dieser Gefahren hat auch *Martin* mit der konservativen Behandlung schlechte Erfahrungen gemacht, indem von elf konservativ behandelten Fällen zehn gestorben sind, während die 80 operierten Fälle eine Mortalität von 5% aufweisen. *Krönig* plädiert ebenfalls für das operative Verfahren, auch bei scheinbar abgeschlossenen Prozessen, auf Grund der schlechten Erfahrungen, die er in zwei Fällen von Tubarabort und Hämatokelenbildung gemacht hatte, indem es später doch wieder zur Ruptur und schweren inneren Blutung gekommen war.

Daß man bei lebender Frucht in jedem Stadium operieren solle, wurde am Kongresse wohl allgemein anerkannt. Tretzdem finden sich in der Folgezeit wieder Autoren, wie *Snoo*,



Czyczewicz, die daran festhalten, bei lebendem Kinde in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zuzuwarten, bis die Frucht vollständig ausgetragen sei, da die Lebensfähigkeit derselben durchschnittlich nicht geringer ist als bei intrauterin entwickeltem Kinde.

Diesen Standpunkt kann man wohl nicht teilen, denn der Preis, den man für das unsichere Leben eines vielleicht mit Mißbildungen behafteten Kindes einsetzt, ist zu groß, da die Mutter stündlich in Lebensgefahr schwebt und dann gewöhnlich beim Eintritte der Ruptur Mutter und Kind verloren sind, wenn nicht augenblicklich operative Hilfe zur Hand ist, die ja nicht einmal in der best geleiteten Anstalt wegen der notwendigsten Vorbereitungen stets augenblicklich zu haben ist.

Im allgemeinen wurde die Ueberlegenheit des abdominalen Weges über den vaginalen betont, da er eine bessere Uebersicht gewährt und man viel rascher zum Ziele kommt. Die Kolpotomie, die zuerst von *Dührssen* als Colpocoeliotomia anterior, von *Mackenrodt* als Colpocoeliotomia posterior für die ersten Stadien vorgeschlagen und ausgeführt worden war, hat wenig unbedingte Anhänger gefunden. Am Würzburger Kongreß haben sich nur *Straßmann* und *Wertheim* für dieselbe eingesetzt. *Bröse* betont den Wert derselben gegenüber der Laparotomie auch bei lebender Frucht in den ersten drei Monaten, aber auch bei eingetretenem Kollaps, da hier die Shockwirkung eine viel geringere sei als bei der Laparotomie.

Unter unserem Materiale ist ebenfalls die Laparotomie bevorzugt, da durch dieselbe 110mal die Extrauteringravidität entfernt wurde, während auf vaginalem Wege die Operation nur 23mal ausgeführt und vollendet wurde.

Bei den 110 Laparotomien wurden 84mal die Adnexe einer Seite entfernt, u. zw. 69mal Tube und Ovarium, 15mal die Tube allein. In 19 Fällen mußten auch die Adnexe der anderen Seite wegen Verwachsungen, zystischer Degeneration des Ovariums, teilweise weggenommen werden. Da bei den Frauen, die nicht ganz nahe dem Klimax waren, die Belassung wenigstens eines Ovars von Wichtigkeit war, so wurde diesem Umstande möglichst Rechnung getragen. Daher finden sich auch nur drei Fälle, wo Tube und Ovar beiderseits entfernt werden



mußten (zweimal Pyosalpinx der anderen Seite, einmal ausgedehnte Verwachsungen und zystische Degeneration beider Ovarien). In sechs Fällen konnte auf der graviden Seite das Ovar erhalten bleiben, während umgekehrt in weiteren sieben Fällen die nicht gravide Tube wegen Verwachsungen und Atresie als Zeichen einer abgelaufenen Entzündung allein entfernt wurde. In zwei Fällen handelt es sich um eine partielle Resektion des Ovars der nicht graviden Seite wegen zystischer Degeneration, während in einem Falle wegen doppelseitiger Gravidität beide Tuben entfernt wurden. In sechs Fällen wurde auch der Uterus mitgenommen (supravaginale Amputation oder Totalexstirpation) u. zw. einmal wegen gleichzeitiger Myome bei einer 39jährigen Frau, die elfmal normal entbunden hatte; wegen zystischer Degeneration beider Ovarien und festen Verwachsungen der Adnexe mit dem Uterus bei einer 42jährigen und 38jährigen Frau. In drei Fällen machten große Pyosalpingen der anderen Seite mit Verwachsungen mit dem Uterus die Radikaloperation notwendig; dabei betrug das Alter der Frauen nur einmal 28 Jahre, die anderen Male aber 40 Jahre.

Diesen 110 Laparotomien stehen nur 23 vaginale Operationen gegenüber. In zehn Fällen wurde die retrouterine Hämatokele vom hinteren Scheidengewölbe aus inzidiert, ausgeräumt und drainiert. In neun Fällen wurden die Adnexe einer Seite entfernt, darunter in einem Falle nur die Tube, allerdings erst zehn Tage nach der vaginalen Inzision wegen anhaltender Blutungen. Einmal war die Exstirpation beider Adnexe notwendig. In drei Fällen wurde der Uterus samt den Adnexen vaginal entfernt, u. zw. in zwei Fällen wegen chronischer Metritis und zystischer Degeneration der Ovarien bei einer 42jährigen und einer 35jährigen Frau, einmal wegen Verwachsungen einer Hämatosalpinx der anderen Seite, wobei es möglich war, beide Ovarien zurückzulassen.

Außerdem wurden in vier Fällen beide Methoden angewendet, nachdem sich die eine für den Fall als insuffizient erwiesen hatte. Bei einer 40jährigen Frau (P.-Nr. 603/1905) gelang es bei der Laparotomie nicht, die mit dem oberen Dache der Hämatokele bereits fest verwachsenen Darmschlingen zu lösen, weshalb dieselbe auf vaginalem Wege inzidiert und ausgeräumt wurde.

In drei weiteren Fällen wurde versucht, zuerst vaginal zu operieren, wegen Verwachsungen und bedrohlicher Blutung mußte dann laparotomiert werden.

Im ersten Falle (P.-Nr. 145/1903 wurde bei einer 27jährigen Frau, die in hochgradig anämischem Zustande ins Spital gebracht worden war, wegen der Hämatokele sofort vaginal inzidiert, die Blutkoagula ausgeräumt; wegen Blutung Versuch, die Adnexe zu exstirpieren, was wegen Verwachsungen nicht gelingt. Daher Laparotomie: Ruptur der graviden rechten Tube 3 cm vom Uterus entfernt, aus der es stark blutet. Exstirpation der verwachsenen Adnexe. Kochsalz. Analeptika. Die Patientin erholt sich nicht von der schweren Anämie und stirbt 24 Stunden post operationem im Kollaps.

Bei einer 28jährigen Frau (P.-Nr. 362/1903) fand sich ein faustgroßer, fluktuierender Tumor im vorderen Scheidengewölbe. Die Periode war seit einem Jahre unregelmäßig, nie ausgeblieben. Beim Versuche, den Tumor durch die vordere Kolpotomie zu entfernen, verschwindet er plötzlich, die hintere Kolpotomie ergibt frisches Blut im Douglas, daher sofort Laparotomie: Linke gravide Tube nahe dem Ostium abdominale rupturiert, verwachsen; Exstirpation der Adnexe; bedeutender Kollaps; Kochsalz. Analeptika. Heilung.

Im letzten Falle (P.-Nr. 434/1904 mußte bei einer 27jährigen Patientin der Versuch, den linkseitigen Adnextumor vaginal zu entfernen, wegen fester Verwachsungen aufgegeben und der Tumor per laparotomiam exstirpiert werden. Dabei zeigte die linke gravide Tube sich mit der Umgebung verwachsen, nahe dem Ostium abdominale eine Rupturstelle, von Blutkoagula umgeben. Exstirpation der linken Adnexe, vaginale Drainage. Heilung.

Diese Mißerfolge ließen uns immer wieder bei feststehender Diagnose von der vaginalen Operation abkommen. Der eine Todesfall an Anämie ist wohl zum Teil auf die Verzögerung bei der Operation gegenüber einer primären Laparotomie zurückzuführen und wir können daher dem Vorschlage von *Bröse* nicht ohne weiteres beistimmen, gerade bei schwerem Kollaps vaginal zu operieren. Mag auch der Operationsshock ein geringer sein, so ist dabei doch immer zu bedenken, daß man durch ein Hinausschieben der Blutstillung unter Umständen das Leben viel mehr gefährdet, als durch eine Laparotomie, die aus diesem Grunde die Operation der Wahl bei Rupturen bilden muß.

Obwohl mit Rücksicht auf das durchschnittliche Alter der Frau getrachtet wurde, die Adnexe der zweiten Seite nach Möglichkeit zu erhalten, so mußten doch in 29 Fällen die Frauen

durch Wegnahme beider Tuben oder auch des Uterus dauernd sterilisiert werden, während man nur in zwei Fällen durch eine Salpingostomie den Versuch machen konnte, die Konzeptionsfähigkeit der Frauen zu erhalten. Daß wir diesen Versuch nicht öfters gemacht haben, ist darauf zurückzuführen, daß in den anderen Fällen die Veränderungen an den Tuben derartig hochgradige waren, daß auch bei einer eventuellen Salpingostomie kaum auf eine normale intrauterine Schwangerschaft zu hoffen war, während dagegen durch Eröffnung einer geschlossenen, im Innern entzündlich veränderten Tube eine neuerliche Gravidität der zweiten Tube vorbereitet worden wäre. Daß mit diesem Faktor entschieden zu rechnen ist, haben uns die oben angeführten Beispiele zur Genüge gelehrt, die das Ereignis nicht einmal als eine seltene Ausnahme gelten lassen.

Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir es auch niemals unternommen, das von *Muret* 1893 bereits empfohlene, in der letzten Zeit besonders von *Bröse* wieder warm befürwortete konservative Operationsverfahren bei Tubarschwangerschaft anzuwenden, das auch an der Klinik *Olshausen* in einzelnen Fällen geübt wurde (*Seidel:* Unter 90 Laparotomien fünfmal teilweise Entfernung der Tube, viermal Ausräumen des Inhaltes und Naht der Rupturstelle). *Bröse* hat unter 25 Fällen sogar 15mal die Tube erhalten, nur den Fruchtsack entleert und dann die Tube genäht. In sechs Fällen versuchte er außerdem, durch ein Expressionsverfahren aus der in die Vagina vorgezogenen Tube den Inhalt zu entleeren, auf diese Weise den kompletten Tubarabort nachahmend. Er konnte in drei Fällen auch tatsächlich die Tube, da eine Blutung fehlte, reponieren, während er dieselbe zweimal nachher doch entfernen mußte.

Sowohl gegen das konservative Verfahren durch Eröffnung und Entleeren des Inhaltes der Tube, als insbesondere gegen das Expressionsverfahren, müssen doch einige Bedenken laut werden. Bei ersterem bleibt die entschieden durch die Eiimplantation pathologisch veränderte Tube erhalten, gibt einem neuen Eie Gelegenheit zu einer neuerlichen Implantation. Das Verfahren ist dann unter Umständen berechtigt, wenn bei einer früheren Operation die zweite Tube bereits entfernt worden war, oder die zweite Tube wegen eines gleichzeitigen Pyosalpinx bei der Operation mitgenommen werden muß, wenn anderseits der Frau die großen Gefahren und die



geringen Aussichten auf eine neuerliche intrauterine Gravidität, wie sie tatsächlich in einem von *Prochownick* beobachteten Falle eingetreten ist, auseinandergesetzt wurden und die Frau trotzdem die Erhaltung des geringen Grades von Konzeptionsfähigkeit wünscht.

Das Expressionsverfahren ist, was seine Vollständigkeit anlangt, unsicher, da gerade in der Tube leicht Eireste zurückbleiben können; es ist aber in dieser Form der vaginalen Operation gefährlich, da selbst für den Fall, als es aus der in die Vagina dislozierten Tube nicht blutet, nach der Reposition, wenn die während des Vorziehens bestehenden Knickungen der Tubengefäße aufgehoben sind, sekundär erst in geraumer Zeit Blutungen auftreten können, die für die Frau einen lebensgefährlichen Charakter annehmen können. Daß es *Bröse* in seinen Fällen nicht passierte, ist mehr zu verwundern, aber nicht beweisend gegen die Möglichkeit dieses gefährlichen Ereignisses.

Im Gegensatze zu diesem konservativen Standpunkte wurde auf der anderen Seite mit Rücksicht auf das nicht seltene Vorkommen einer Gravidität in der zweiten Tube empfohlen, diese in jedem Falle zu entfernen. Dieser Vorschlag wurde in der letzten Zeit von *Weinlechner*, und von *Desenis*, im Anschlusse an den Bericht *Roses* über einen letal verlaufenen Fall von Extrauterinschwangerschaft gemacht. Er konnte aber keinen Verteidiger finden und ist in dieser Form um so weniger berechtigt, als ja auch die Fälle von dazwischen liegenden normalen Graviditäten, wenn es wirklich schon ein zweites Mal zu einer ektopischen Schwangerschaft kommt, nicht so selten sind, wie unser Material es beweist (22·2%). Deshalb hat auch *v. Erlach* in der Diskussion über diese Frage sich ablehnend verhalten, unter Hinweis auf einen Fall von neuerlicher normaler Gravidität, und dieser Standpunkt kommt auch an unserem Materiale zum Ausdruck, indem in keinem Falle die zweite Tube exstirpiert wurde, wenn nicht schwere pathologische Veränderungen es notwendig machten.

Schon gelegentlich der Besprechung des Ausganges der Tubarschwangerschaft wurde darauf hingewiesen, daß unter unserem Materiale 35 Fälle sich finden, wo die Schwangerschaft noch ungestört fortbestand. Diese Zahl ist verhältnismäßig hoch, wenn man bedenkt, daß z. B. *Werth* unter 120 operativ behandelten Fällen in keinem Falle eine einfache Gravidität



vor sich hatte.. Der Grund liegt darin, daß wir auch Fälle, wo keine nennenswerten Beschwerden bestanden, mit Rücksicht auf das Gefahrvolle des Zustandes für eine Frau, die zufolge ihrer sozialen Stellung nicht in der Lage ist, sich zu schonen, nach sichergestellter Diagnose der Radikaloperation unterzogen, ohne erst eine dringliche Indikation abzuwarten.

In allen diesen 35 Fällen trat Heilung ein, ohne weitere Komplikation, was wir auch fordern können, wenn die operative Therapie der konservativen Behandlung mit ihren ständigen Gefahren wirklich überlegen sein soll.

Bei unvollständigem Tubarabort mit Bildung einer Hämatokele ist die Operation an sich angezeigt, da der Prozeß nicht zum Stillstande kommt, so lange Plazentargewebe in der Tube vorhanden ist. Für den Operationserfolg ist zum Teil auch das Befinden maßgebend, insofern hochgradige Anämie infolge lange dauernder Blutung eine große Gefahr für die Frau bedeutet.

Wir haben unter unseren 53 Fällen von Tubarabortus auch zwei Todesfälle zu verzeichnen, von denen aber der eine der langen Dauer des Leidens, sicher nicht der operativen Behandlung zur Last gelegt werden kann, da die 38jährige Frau (P.-Nr. 80/1901) mit vier vorausgegangenen normalen Geburten, wegen der seit sechs Wochen bestehenden starken Blutungen, mit Zeichen hochgradiger Anämie (Puls 120) eingeliefert worden, und am vierten Tage nach der Laparotomie starb, und zwar, wie die Obduktion ergab, an akuter gelber Leberatrophie, fettiger Degeneration des Herzens, akutem Lungenödem, während das Operationsfeld vollkommen reaktionslos war.

Der zweite Todesfall kommt auf Kosten der Operation, da die 34jährige Frau (P.-Nr. 159/1905), bei der eine kindsfaustgroße linkseitige Tubarschwangerschaft durch hintere Kolpozöliotomie entfernt worden war, am dritten Tage an eitriger Peritonitis starb.

Es beträgt somit die Mortalität für die 53 Tubaraborte 4%, bzw. 2%, nachdem der eine Todesfall nicht der Therapie zur Last gelegt werden kann.

Da die Ruptur einer Tubarschwangerschaft ein lebensgefährliches Ereignis darstellt, so ist es auch klar, daß hier die Mortalität bei den operierten Fällen eine größere sein wird. Stellt



doch die Operation in manchen Fällen nur einen letzten Versuch dar, das sonst verlorene Menschenleben noch zu retten. Wenn trotzdem so und so viele Frauen noch davonkommen, so ist das entschieden ein Erfolg der chirurgischen Behandlung selbst, wenn man auch berücksichtigt, daß Frauen oft große Blutverluste, z. B. bei einer Geburt, überstehen können. Unter unseren 23 Fällen von Ruptur waren 15 von stürmischen Erscheinungen gefolgt. In fünf Fällen war der Kollaps so hochgradig, daß an der bewußtlosen Frau die Laparotomie ohne Narkose ausgeführt wurde. Je länger der Zeitraum zwischen Eintritt der Ruptur und Einsetzen der chirurgischen Behandlung ist, um so schlechter ist auch die Prognose. In fünf Fällen war die Ruptur im Spitale entstanden, u. zw. zweimal noch vor der Untersuchung, einmal nach derselben, einmal nach Aufrichtungsversuchen eines retroflektierten Uterus (siehe oben S. 254), einmal während der Operation (vaginale Zöliotomie, siehe S. 264). Nur eine Frau erlag der schweren Anämie, während die übrigen vier Frauen gesund entlassen werden konnten. Von den übrigen Fällen von Ruptur der Tube starb eine im Zustande schwerer Anämie eingelieferte Frau nach 24 Stunden (siehe Seite 264).

Wir haben demnach unter unseren 23 Rupturen zwei Todesfälle = 8·6%, bzw. für die 15 Fälle mit bedrohlicher Blutung 13·3% Mortalität.

Daß es sich dabei um möglichst rasches Operieren handelt, ist selbstverständlich. Es wurde daher auch in diesen Fällen auf eine exakte Ausräumung des Blutes und vor allem der sekundären Verwachsungsmembranen weniger Rücksicht genommen als in den übrigen Fällen, wo der Zustand weniger gefahrdrohend war. Außerdem gelangte die physiologische Kochsalzlösung in ihre Rechte. Unmittelbar, nachdem der blutende Stiel versorgt ist, bekommt die Patientin 300 bis 500 cm^3 steriler physiologischer Kochsalzlösung subkutan, außerdem wird auch das Abdomen ausgespült und das Peritoneum über dem zurückbleibenden Kochsalze geschlossen. Zur Unterstützung der Herztätigkeit wird Oleum camphoratum subkutan, und in der jüngsten Zeit Digalen intravenös mit gutem Erfolge verabreicht.

Die Frage, ob man das Blut aus der Bauchhöhle entfernen soll, bildet bis in die letzte Zeit den Gegenstand lebhafter Kontroversen. *Zweifel* vergleicht das in der Bauchhöhle



zurückgelassene Blut mit einem Pulverfaß, das nur eines Funkens bedürfe, um zu explodieren und fordert deshalb in allen Fällen eine möglichst exakte Entfernung des ganzen Blutes. Diesen Standpunkt nimmt auch *Füth* ein, während *Flatau* prinzipiell alles Blut in der Bauchhöhle zurückläßt, in der Meinung, daß dieses Blut wieder rasch resorbiert werde und so nach Art einer Autotransfusion dem anämischen Individuum zugute komme. In der Tat vollzieht sich die Aufnahme des Blutes durch das Peritoneum viel zu langsam, als daß es in dieser Hinsicht überhaupt in Betracht käme und besonders das Beckenperitoneum scheint am allerwenigsten dazu geeignet zu sein. Zudem treten ja Gerinnungsvorgänge ein, es kommt zur Ausscheidung von Fibrinferment. Wenn man das Aussehen der Frauen, die längere Zeit wegen einer Hämatokele konservativ behandelt wurden, und wo bei der Operation sich keinerlei frische Nachschübe fanden, vor und nach der operativen Entfernung der großen Hämatokele miteinander vergleicht und die oft momentan einsetzende Besserung des Allgemeinbefindens berücksichtigt, so kann man, glaube ich, wohl keine andere Erklärung finden, als daß mit der Entfernung der Koagula auch die Resorption von toxischen Stoffen aufgehört hat. Daß die zurückgelassenen Koagula einen guten Nährboden für Infektionskeime abgeben, mit denen das Peritoneum ohne weiteres fertig werden kann, und daß dann die rapid sich vermehrenden Bakterien eine oft foudroyante Sepsis hervorrufen können, muß ebenfalls gewürdigt werden, und ich möchte *Füth* nur beistimmen, wenn er die Meinung ausspricht, daß die Todesfälle an Anämie bei zurückgelassenem Blute ebensogut als akuteste Sepsis aufgefaßt werden können, hervorgerufen durch die Züchtung der Bakterien auf diesem natürlichen Nährboden.

Es wurde deshalb auch in unseren Fällen von Hämatokelenbildung oder freiem Blute in der Bauchhöhle stets alles Blut nach Möglichkeit entfernt, die Membranen von den adhärenten Därmen stumpf abgelöst und dann die Bauchhöhle noch mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen. Die Resultate, die wir damit erzielten, sind jedenfalls sehr befriedigende.

Bei der Haematocele retrouterina ist unser operatives Verhalten ein verschiedenes. Handelt es sich um einen



abgeschlossenen Prozeß, um eine alte Hämatokele, so kann man vaginal inzidieren. In zehn Fällen begnügten wir uns auch mit der Inzision und der möglichsten Ausräumung der Koagula, während in den übrigen Fällen durch Laparotomie eine radikale Entfernung des Schwangerschaftsherdes angestrebt wurde. Die vaginale Inzision stellt eigentlich nichts anderes dar als eine Abkürzung der konservativen Behandlung, die zur Resorption einer großen Hämatokele eine zu lange Zeit in Anspruch nimmt. Damit werden aber der Fruchtsack und die veränderte Tube zurückgelassen, deren Bedeutung für eine spätere Gravidität bereits gewürdigt wurde. Von diesem Gesichtspunkte aus soll daher auch bei Hämatokelen die vaginale Inzision durch die Radikaloperation ersetzt werden. Nur bei Vereiterung derselben muß sie wegen der geringeren Gefährlichkeit als Normalverfahren gelten, wenn auch damit das Auftreten einer Peritonitis nicht sicher verhindert werden kann. Auf diese Weise verloren wir ebenfalls eine 34jährige Frau (P.-Nr. 396/1906) bei der vaginalen Inzision einer vereiterten Hämatokele an Peritonitis. In derartigen Fällen handelt es sich in der Regel um eine direkte Fortleitung der Entzündung auf das Peritoneum, die eben auch durch den kleinen operativen Eingriff nicht mehr aufgehalten werden kann.

Während in den ersten Jahren unserer Beobachtungsreihe gelegentlich noch durch die Laparotomiewunde drainiert wurde (sechs Fälle), wurde in den letzten Jahren davon abgekommen und die Bauchhöhle entweder ganz geschlossen, oder, wenn wegen ausgedehnter Verwachsungen Wundflächen zurückblieben, die nicht peritoneal versorgt werden konnten, ein steriler Gazestreifen in den Douglas gelegt und durch das hintere Scheidengewölbe in die Vagina geleitet (18 Fälle).

Wenn wir unsere Operationsresultate nochmals überblicken, so stehen 128 Heilungen fünf Todesfällen gegenüber = 3·7% Mortalität. Vergleichen wir damit die Resultate anderer Stationen, so können wir unsere als recht gute bezeichnen. So hatte *Schauta* (*Lindenthal*) bei seinen 118 Fällen zehn Todesfälle = 8·4% Mortalität, u. zw. bei den Laparotomien 9·1% (98 Laparotomien mit neun Todesfällen, und zwar viermal Anämie, zweimal Peritonitis, ein Narkosetod, zwei

Nachblutungen), bei den 20 vaginalen Operationen ein Todesfall = 5%.

Bei uns entfallen auf 107 Fälle, wo nur die Laparotomie ausgeführt wurde, zwei Todesfälle (ein Tubarabort — akute gelbe Leberatrophie, eine Ruptur — Anämie) = 1·8% Mortalität; auf 22 vaginale Operationen ebenfalls zwei Todesfälle (Peritonitis nach Tubenexstirpation und vaginaler Inzision) = 9·1% Mortalität, während den vier Fällen von Kombination beider Verfahren ebenfalls ein Todesfall entspricht, der aber eigentlich auch dem vaginalen Verfahren zuzuschreiben ist, da es sich als insuffizient erwies.

Es hat sich somit für unsere Fälle die Laparotomie mit 1·8% dem vaginalen Verfahren mit 9·1%, beziehungsweise 13·6% Mortalität als überlegen erwiesen.

An der Klinik *Chrobak* entfallen auf 47 Laparotomien vier Todesfälle, u. zw. zwei Fälle von Anämie, eine Peritonitis, ein Fall von Metastasen nach Deciduoma malignum; da letzterer Fall auszuschalten ist, so reduziert sich die Mortalität von 8·5% auf 6·5%.

An der Klinik *Olshausen* starben nach *Seidel* unter 90 Laparotomien wegen Blutung in die Bauchhöhle 13 Frauen = 14·4%, u. zw. sechs unmittelbar nach der Operation, eine an Sepsis, zwei an Nachblutungen, drei an Peritonitis, eine an Ileus.

Alexandroff und *Rosenfeld* verzeichnen unter 38 operierten Fällen (30 Laparotomien mit vier Todesfällen) 10·4% Mortalität, *Orthmann* unter 45 Operationen vier Todesfälle (zwei akute Anämien, eine Pneumonie, eine Herz- und Darmlähmung ohne Peritonitis) = 8% Mortalität.

Eine ähnliche Mortalität hat in der jüngsten Zeit auch *Novy* an dem Materiale der Klinik *Pawlik* zu verzeichnen (12%), während sie bei *Jakobs* (52 Laparotomien, 30 vaginale Operationen) 4·8% beträgt und an dem von *Uthmöller* und von *Ryser* mitgeteilten Materiale auf 3·5% und 2% herabsinkt.

Ich habe nur einige Beispiele angeführt, da ich mir wohl bewußt bin, daß einfache tote Zahlen nicht alles beweisen können, besonders wenn sie vom Zufall beeinflußt werden. Doch geht so viel sicher daraus hervor, daß der Standpunkt, die Extrauteringravidität mit *Werth* einem malignen Neoplasma zu vergleichen und radikal zu entfernen, entschieden richtig ist,



nachdem die operativen Resultate in der letzten Zeit sich noch bedeutend gebessert haben.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann man das Bestreben, bei lebender Frucht ohne Operation, durch die von *Joulin* 1863 eingeführte, von *Winckel, Prochownik, Seitz, Großmann*, befürwortete Injektion von Morphinlösungen in den Fruchtsack, oder durch die von *Bruci-Bachetti* 1853 angegebene elektrische Tötung der Frucht, die Schwangerschaft zum Stillstande zu bringen, nur schwer verstehen, da diese Verfahren, zu einer Zeit angegeben, wo eine Laparotomie noch einen fast sicher tödlichen Eingriff bedeutete, sicher ganz wertvolle Behelfe waren, aber doch heute von sicheren Methoden überholt sind. Daß eine Punktion stets die Möglichkeit der Eiterung oder der Verletzung einer adhärenten Darmschlinge, wenn man nach dem Vorschlage *v. Winckels* nicht von der Vagina aus, sondern suprasymphysär punktiert, mit sich bringt, kann doch unmöglich geleugnet werden.

Bei der Anwendung der Elektrizität besteht wieder die Gefahr der Ruptur wegen Tubenkontraktionen in erhöhtem Maße. Daß die Injektionen wirklich einen gefährlichen Eingriff bedeuten, beweist eine Zusammenstellung aus der Schule *v. Winckels*, durch *Erhard*, indem bei 30 derartig behandelten Fällen nur eine Mortalität von 13·3% (vier Todesfälle) (wie es im Referate heißt) zu verzeichnen war.

Unter unseren 35 Laparotomien bei noch fortbestehender Gravidität haben wir keinen Todesfall. Ich glaube, diese Zahlen sprechen wohl eine deutliche Sprache zugunsten der operativen Therapie.

Die kritische Beleuchtung unserer Fälle hat uns gezeigt, daß wir mit dem Standpunkte der operativen Therapie den Frauen nicht geschadet, sondern sie vor den Gefahren einer langen exspektativen Behandlung bewahrt haben (siehe Todesfall bei *v. Dittel*, Fall VI, oder die von *Klein* mitgeteilten Todesfälle infolge Blutung, bis zum 31. Tage nach erfolgter Hämatokelenbildung). Deshalb ist es auch fernerhin vollkommen gerechtfertigt, diesen Standpunkt beizubehalten.

Wegen der Tatsache der wiederholten Tubenschwangerschaft ist bei der Operation der Beschaffenheit der zweiten Tube erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden und sind



Tuben mit pathologischen Veränderungen besser zu entfernen.

Das Ereignis der Implantation eines Eies in dem Tubenstumpfe, nach Abbinden und Exstirpation der Tube, muß es zur Regel machen, dort, wo rasches Operieren nicht unbedingt notwendig ist, die Tube nicht einfach abzubinden, sondern keilförmig aus dem Uterus zu exzidieren und den Defekt sorgfältig zu nähen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor *v. Erlach*, erlaube ich mir, an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materiales den herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis:

Albertin, Ektopische Schwangerschaften. (Lyon. méd. 27. Dezember 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 23, S. 762.)

Alexandroff und *Rosenfeld*, Zur Frage der operativen Behandlung der ektopischen Schwangerschaft. (Journal akuscherstwa i shenkisch bdesnei. 1904. Ref. Frommels Jahresber. ü. d. Fortschr. d. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, S. 752.)

Bachetti (Gazz. med. ital. feder. Toscana 1853, Bd. VIII, Nr. 18, zit. nach Werth.)

Böttger, Ueber einen Fall von wiederholter Extrauterinschwangerschaft bei derselben Frau. (Inaug.-Diss. Leipzig 1902. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 4, S. 121.)

Bosse, Ueber interstitielle Gravidität. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd, LII, S. 451.)

Bröse, Zur Behandlung frühzeitig erkannter Tubenschwangerschaften. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd. XVII, S. 945.)

Bucura, Ueber einen seltenen Ausgang einer Tubargravidität. (Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 4.)

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. (2. Aufl., Wiesbaden 1903.)

Coë (The amer. journal. of. obst. 1893, Bd. XXVII, S. 855, zit. nach Werth.)

Cohn, Wiederholte Tubenschwangerschaften. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 29, S. 905.)

Czycewicz jun., Ein Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft mit lebendem Kind. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 4, S. 97.)

Demons et Fieux, Tubargravidität in einer accessorischen Tube. (Annales de gynaec. et d'obstr. 1902. Ref. Zentralbl. für Gynäkol. 1903, Nr. 25, S. 774.)

Desenis, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 10, S. 310.)

v. Dittel, Zur Semiotik und Therapie der Extrauteringravidität. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Wien 1903 (Festschr. f. Chrobak.)

Dührssen, Ueber vaginale Zöliotomie bei zwei Fällen von Tubenschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1895, Nr. 15, S. 385.)

Dührssen, Ueber die operative Behandlung, insbesondere die vaginale Zöliotomie bei Tubenschwangerschaft etc. (Arch. f. Gynäk. 1897, Bd. LIV, S. 207.)





Duff, A case of double extrauterine pregnancy, (Cincinnati Lancet clinic. 29. Dezember 1904. Ref. Frommel Jahresber. ü. d. Fortschr. d. Geburtsh. und Gynäk. 1895, Bd. IX, S. 585.)

Ehrhard, Ueber Extrauterinschwangerschaft und deren Therapie. (Inaugural-Dissert. München 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 11, S. 367.)

v. Erlach, Ein Fall von Tuboovarialschwangerschaft. (Zentralbl. für Gynäk. 1899, S. 1095.)

v. Erlach, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäkologie 1905, Nr. 2, S. 45.)

Fabricius, Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose der Extrauteringravidität. (Zeitschr. f. Heilk. 1901, Bd. XXII, Abt. f. Chir.)

Fehling, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X. Leipzig 1904.)

Fenwick, A tubal pregnancy of some years duration. (British med. journ. 1904, Bd. II, S. 1739.)

Flatau, Muß bei der Operation geplatzter Extrauterinschwangerschaften das in die Bauchhöhle ergossene Blut entfernt werden? (Münchn. med. Wochenschrift 1904, S. 42.)

Flatau, Viermonatliche intraligamentär entwickelte Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 15, S. 469.)

Fränkel, Diagnose und Behandlung der Extrauteringravidität. (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 217.)

v. Franqué und *Garkisch*, Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft. (Zeitschr. f. Heilk. 1905, Bd. XXVI, S. 274.)

Franze Karl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Extrauteringravidität mit lebendem Kinde. (Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 19. S. 530.)

Freund W. A., Ueber die Indikation zur operativen Behandlung der erkrankten Tube. (v. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1888, Nr. 323.)

Füth, Ueber die Behandlung des intraperitonealen Blutergusses nach Tubenruptur. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 43, S. 1313.)

Goßmann, Diskussion zum Vortrage Kleins über Tubargravidität. (Zentralblatt f. Gynäk. 1904, Nr. 8, S. 263.)

Gottschalk. Ein Fall von wiederholter Schwangerschaft in demselben Eileiter. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1898, Bd. XXXIX. S. 545.)

Grube, Vier Fälle von Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 12, S. 345.)

Gutierrez, Grossesse abdominale primitive ayant évolue jusqu'à terme. (Rivista Ibero-amer. de ciencias med. März 1904. Ref. Frommels Jahresberichte ü. d. Fortschr. d. Geburtsh. und Gynäk. 1904, S. 758.)

Hahn, Zur Frage der Häufigkeit und Aetiologie der Tubargravidität. (Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 6, S. 248.)

Haidegger, Extrauterinschwangerschaft bei einer 50jährigen Frau. Genesung. (Budapesti Orvosi Ujság. 1905, Nr. 46. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 39, S. 1085.)

Heinricius und *Kolster*, Zwei Früchte, verschiedenen Schwangerschaftszeiten entstammend, in demselben Tubensack. (Arch. f. Gynäk. 1899, Bd. LVIII Seite 95.)



Henkel, Zwei Präparate von interstitieller Gravidität. (Zentralbl. für Gynäk. 1907, Nr. 26, S. 797.)

Henrotin und *Herzog*, Anomalies du canal de Müller comme cause des grossesses éctopique. (Revue de gynéc. et de chir. abdom. 1898, Nr. 4, zitiert von Franqué.)

Heyer und *Lee*, Zwei Fälle von Extrauteringravidität. (Americ. journ. of the med. science. 1904. Ref. Frommels Jahresber. ü. d. Fortschr. d. Geburtshilfe u. Gynäk. 1904, S. 756.)

Hitschmann, Demonstration einer nicht rupturierten interstitiellen Schwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 50, S. 1506.)

Hofmeier, Zur Pathologie der Extrauterinschwangerschaft. Wiederholte Schwangerschaft in derselben Tube. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 27, S. 847.)

Hörmann, Ueber Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 17, Seite 487.)

Jakobs, Klinische Betrachtungen über 82 Fälle von Tubargravidität. (Annales de gyn. et d'obstetr. Oktober 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 47, S. 1457.)

Jayle und *Naudroit*, Ueber doppelseitige Tubargravidität. (Revue de gynécol. Bd. VIII, Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 9, S. 278.)

Joulin, Des cas de dystokie appartenant au foetus. (Thèse de concours Paris 1863, zit. nach Werth.)

Jung, Diskussion über Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 187. Leipzig 1904.)

Kannegießer, Demonstration eines Falles von interstitieller Tubenschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 3, S. 98.)

Kantorowicz, Eierstockschwangerschaft. (v. Volksmanns Sammlung klin. Vorträge N. F., Nr. 370.)

Kermauner, Beiträge zur Anatomie der Tubenschwangerschaft. (Berlin 1904.)

Kieser, Das Steinkind von Leinzell. (Inaug.-Diss. Stuttgart 1854, zitiert nach Werth.)

Kirchgeßner, Ueber mehrfache Tubargravidität. (Inaug.-Diss. Würzburg 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 5, S. 149.)

Klein, Operieren oder Nichtoperieren bei Eileiterschwangerschaft und Hämatokelenbildung. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 8, S. 260.)

Kockmann, Rezidivierte Tubargravidität mit normaler Gravidität und Geburt zwischen I. und II. Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1897, Nr. 40, S. 1221.)

Koßmann, Zur Histologie der Extrauterinschwangerschaft nebst Bemerkungen über ein sehr junges, mit der uterinen Decidua gelöstes Ei. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1893, Bd. XXVII, S. 266.)

Krönig, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 211. Leipzig 1904.)

Kümmell, Drei Fälle von Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäkologie 1904, Nr. 14, S. 464.)

Küstner, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 192. Leipzig 1904.)

Lawson Tait, A case, in which ruptured tubal pregnancy occured twice in the same patient. (British med. Journal. 1888, S. 1001.)



Lazarus, Ein Fall von extrauteriner Schwangerschaft mit Ausstoßung der Frucht durch den Mastdarm. (Liečnički viestnik. 1903, Nr. 11. Ref. Zentralblatt f. Gynäkologie 1904, Nr. 4, S. 123.)

Lesse, Geplatzte interstitielle Schwangerschaft im sechsten Monat. (Zentralblatt f. Gynäkologie. 1905, Nr. 18, S. 554.)

Lindenthal, Beitrag zur Therapie der Extrauteringravidität. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900, Bd. XI, S. 175.)

Linck, Ein Fall von primärer Bauchhöhlenschwangerschaft. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900, Bd. XX., S. 1257.)

Loschge, (Arch. f. med. Erfahrung 1818, Bd. II, S. 218, zitiert nach Werth.)

Ludwig, Eierstockschwangerschaft neben normaler intrauteriner Schwangerschaft; Laparotomie am fünften Tage nach der Spontangeburt der uterinen Frucht. (Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 27, S. 600.)

Mackenrodt, Hinterer Scheidenschnitt bei Extrauteringravidität. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896, Bd. XXXIV, S. 348.)

Madlener, Ein Fall von interstitieller Gravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 49, S. 1508.)

Mainzer, Demonstration einer interstitiellen Schwangerschaft. (Zentralblatt f. Gynäk. 1903, Nr. 20, S. 607.)

Maiss, Demonstration einer mannsfaustgroßen interstitiellen Gravidität. (Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 46, S. 1279.)

Mandl und *Schmit*, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Eileiterschwangerschaften. (Arch. f. Gynäk. 1898, Bd. LVI, S. 401.)

Marsh, Ausgetragene Abdominalschwangerschaft, endigend 27 Monate später mit Abgang des Fötus per rectum. (Journal of obstetr. and gynec. of the british empire. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 49, S. 1358.)

Martin, Die Extrauteringravidität. (In Eulenburgs Realenzyklopädie, II. Auflage.)

Derselbe, Diskussion über Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 205. Leipzig 1904.)

Michin, Wiederholte Schwangerschaft in ein und derselben Tube. Zwillinge. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1905, Bd. XXII, S. 455.)

Micholitsch, Zur Aetiologie der Tubarschwangerschaft. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903, Bd. XLIX, S. 42.)

Morfit, Stump pregnancy. (Medical News. 1900, Nr. 22, S. 869.)

Nash, Ueber wiederholte Tubenschwangerschaft. (The Lancet. Dezember 1904. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, S. 335.)

Novy, Ueber Extrauteringravidität. (Časopis lekařu českych. 1905, S. 971 Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 20, S. 588.)

Olshausen, Ueber Extrauterinschwangerschaft, mit besonderer Berücksichtigung der Therapie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. (Deutsche med. Wochensch. 1890, Nr. 8 bis 10, S. 173.)

Opitz, Ueber die Ursachen der Ansiedelung des Eies im Eileiter. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903, Bd. XLVIII, S. 1.)

Orlow, Zur Frage über wiederholte Tubenschwangerschaft. (Russki Wratsch. 1904, Nr. 43. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 39, S. 1084.)

Orthmann, Beitrag zur Kenntnis der Tubenschwangerschaft. (Zentralblatt f. Gynäk. 1903, Nr. 32, S. 976.)



Peham, Ein Fall von Extrauteringravidität mit lebendem reifen Kind. (Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 19, S. 527.)

Pendl, Interligamentäre Extrauterinschwangerschaft im siebenten Monat. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 40, S. 1217.)

Pfannenstiel, Diskussion über Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X., S. 194, Leipzig 1904.)

Potocki u. Bender, (Société d'obstétrique, de gynéc. et de paediatrie de Paris. 1904. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 34, S. 1065.)

Prochownick, Die Behandlung der ektopischen Schwangerschaft mit Morphineinspritzungen. (Berl. Klinik. 1895, Heft 88.)

Derselbe, Die Anzeigestellung zum chirurgischen Eingreifen bei extrauteriner Schwangerschaft. (München. med. Wochenschr. 1900, Nr. 32, S. 33.)

Prüsmann, Zur sekundären Bauchhöhlenschwangerschaft. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd. LII, S. 288.)

Purslow, Repeated tubal pregnancy, abdominal section on each occasion. (Transact. of obstetr. soc. of London 1905, Bd. II, S. 181; Ref. in Frommels Jahresber. über d. Fortschritte d. Geburtsh. u. Gynäk. 1905, S. 731.)

Raschkes, Beitrag zur Frage von der Graviditas tubaria interstitialis propria. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd. XVII, S. 862.)

Reifferscheid, Zwei Fälle von wiederholter Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 22, S. 661.)

Rieck, Ein Fall von interstitieller Tubenschwangerschaft. Perforation durch die Uterus- und Tubensondierung. (Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 35, S. 1057.)

Rödiger, Ueber einen Fall von ausgetragener Schwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 31, S. 874.)

Rose, Ein letal verlaufener Fall von Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 6, S. 310.)

Rosenstein, Ueber wiederholte Tubarschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 37, S. 1029.)

v. Rosthorn: Nebentubenschwangerschaft. (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäk. Bd. X, Leipzig 1904).

Rouffart, Observations clinique et anatomo-pathologiques de grossesse extra-utérine. (Journ. de chir. et ann. de la soc. Belge de clin. 1904, Nr. 2, S. 88. Ref. Frommels Jahresber. ü. d. Fortschr. d. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, S. 775.)

Runge, Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Extrauteringravidität. (Arch. f. Gynäk. 1903, Bd. LXX, S. 690.)

Ryser, 50 Fälle von Extrauteringravidität. Inaug.-Dissert. Bern 1902. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 5, S. 151.)

Sadowski, Ein Fall von interstitieller Schwangerschaft. Sammlungen von Arbeiten über Geburtsh. u. Gynäk, Festschr. f. Prof. v. Ott, Petersburg 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 4, S. 116.)

Schauta, Zur Diagnose der intraligamentären Schwangerschaft. (Prager med. Wochenschr. 1891, S. 461.)

Derselbe, Stielgedrehte Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 50, S. 1369.)

Schuchardt, Ueber intraligamentöse Tubenschwangerschaft. (Virchows Arch. f. pathol. Anat. 1882, Bd. LXXXIX, S. 133.)



Seeligmann, Ueber einen Fall von ausgetragener Bauchhöhlenschwangerschaft mit dem Sitze des Mutterkuchens auf der Unterfläche der Leber und der Gallenblase der Mutter. (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 22, S. 879.)

Seidel, Laparatomie bei 90 Fällen von freiem Bluterguß in die Bauchhöhle infolge unterbrochener Tubenschwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Prognose. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 42, S. 1263.)

Seitz, Diskussion über Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 8, S. 262.)

Sittner, Diagnostische Verfehlungen auf dem Gebiete der Extrauteringravidität. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 41, S. 741.)

Snoo, Einige Fälle von Extrauterinschwangerschaft. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904, Bd. II, Nr. 7 u. 8. Ref. Zentralbl. Gynäk. 1905, Nr. 30, S. 968.)

Spiegelberg, Eine ausgetragene Tubenschwangerschaft. (Arch. f. Gynäk. 1870, Bd. I., S. 406.)

Stahl, The Amer. Journ. of obstetr. 1901, Bd. XLIV, S. 476, zit. nach Werth.

v. Starzer, Ein Fall von geplatzter „interstitieller Schwangerschaft“, durch Operation geheilt. (Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 27, S. 793.)

Steffeck, Demonstration von fünf Präparaten von Extrauteringraviditäten. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 16, S. 498.)

Straßmann, Zur Operation der Extrauterinschwangerschaft von der Scheide aus. (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 180, Leipzig 1904.)

de Strauch, Traitement de la grossesse extrautérine. (Annales de gynéc. et d'obstetrique. 1895, Bd. XLIV, S. 468.)

Derselbe, Cinq cas des grossesses extrautérines répétés. (Revue de gyn. et de chirurgie abdom. 1899, Bd. III, S. 51.)

Strauß, Demonstration einer doppelseitigen Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 35, S. 1049.)

Strobach, Ein Fall von interstitieller Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 47. S. 1306.)

Taylor, Extrauterine pregnancy. (London 1899, zit. nach Werth.)

Ullmann, Ein Fall von wiederholter Tubargravidität. (Wiener med. Wochenschr. 1904, Nr. 1, S. 6.)

Uthmöller, Ueber Extrauterinschwangerschaft. Inaug.-Dissertation. Breslau 1903. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 45, S. 1365.)

Vassmer, Ueber wiederholte Tubenschwangerschaft. (Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903, Bd. XVII, S. 881.)

Veit, Ueber die Anatomie der Extrauterinschwangerschaft. (Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 19, Leipzig 1904.)

Wagner Albert, Ueber die interstitielle Tubargravidität auf Grund von drei selbst beobachteten Fällen. (Arch. f. Gynäk. 1906, Bd. LXXVIII, S. 419.)

Weinlechner, Doppelseitige Tubarschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 2, S. 46.)

Wenczel, Zwei Fälle von Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 24, S. 784.)

Werth, Beiträge zur Anatomie etc. der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.)



Derselbe, Ueber Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 71, Leipzig 1904.)

Derselbe, Die Extrauterinschwangerschaft. (v. Winckels Handb. d. Geburtsh, Bd. II, 2. Teil, S. 1, Wiesbaden 1904.

Wertheim, Diskussion über Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 203, Leipzig 1904.)

Derselbe, Diskussion über wiederholte Tubarschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 2, S. 45.)

Wimmer, Ein Fall von Graviditas interstitialis. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 2, S. 52).

v. Winckel, Die Universitätsfrauenklinik in München 1884 bis 1890. (Leipzig 1892.)

Witthauer, Primäre Banchhöhlenschwangerschaft auf einem Netzzipfel. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 5, S. 136.)

Wormser, Beiträge zur Kenntnis der Extrauteringravidität. (Hegars Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäk. 1899, Bd. II, S. 304.)

Zweifel, Die Behandlung der Hämatokele. (München. med. Wochenschr. 1903, S. 1450.)



(Aus der Prosektur der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn.)

Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren bei Meerschweinchen.

(Ein Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi.)

Von

Prosektor Priv.-Doz. Dr. Carl Sternberg.

(Mit einer Tafel.)

In der umfangreichen Literatur über Aetiologie und Pathogenese des Magengeschwüres liegen zahlreiche Berichte über Versuche vor, auf experimentellem Wege bei Tieren Magengeschwüre zu erzeugen. In der Regel dienten zu diesen Versuchen Hunde, seltener Kaninchen, während Meerschweinchen, so weit mir die einschlägige Literatur bekannt wurde, mit wenigen Ausnahmen fast gar nicht zu derartigen Versuchen herangezogen wurden. Eine zufällige Beobachtung führte mich nun darauf, daß es bei diesen Tieren ziemlich leicht gelingt, Magengeschwüre hervorzurufen. Es fanden sich nämlich bei Meerschweinchen, denen Primarius *Mager* behufs Studiums allfälliger Leberveränderungen verschiedene Alkohole mittels Sonde in den Magen eingoß, falls die Tiere längere Zeit am Leben blieben, ausgedehnte Ulzera im Magen. Unsere einschlägigen Beobachtungen erstreckten sich auf Meerschweinchen, denen fuseliger Alkohol, bzw. Fuselöl eingegossen worden war.

Ein Meerschweinchen von 675 g Gewicht erhielt am 10. November 40 Tropfen fuseligen Alkohols, am 13. November (Gewicht 550 g) $1\frac{1}{2}$ cm^3; am nächsten Tag Exitus. Bei der Obduktion fand sich die Serosa des Magens braunrot verfärbt, die Magenwand (Fig. 1) allenthalben sehr dick, starr. Im eröffneten Magen sieht man überall auf der Höhe der Falten und auch zwischen denselben teils abstreifbare, teils festhaftende, trockene, graugelbe Schorfe, nach deren Ablösung kleine Geschwürchen zurückbleiben. Auf Durchschnitten erscheint die Magenwand in ihrer ganzen Dicke braunrot, wie hämorrhagisch infiltriert.

Ein Meerschweinchen von 600 g Gewicht erhielt am 17. November 40 Tropfen fuseligen Alkohols, am 30. November (Gewicht 550 g) $\frac{1}{2}$ cm^3, am 6. Dezember (Gewicht 450 g) 1 cm^3; am 12. Dezember Exitus. Bei der Obduktion erwies sich das



Tier stark abgemagert; die inneren Organe zeigten mit Ausnahme des Magens keine Veränderung. Der Magen war mit Speisebrei gefüllt und enthielt einen etwa kirschengroßen, schwarzen, ziemlich festen, runden Körper, der sich als Blutkoagulum erwies. In der Magenwand (Fig. 2) fanden sich unmittelbar unter der Kardia zwei quergestellte, dicht beieinander liegende, erbsen-, bzw. linsengroße, scharfrandige, ziemlich tief greifende, runde Geschwüre mit gereinigtem Grunde, der von der bloßgelegten Muskularis gebildet wird. An der großen Kurvatur nahe dem Pylorus findet sich ein wesentlich größeres, ovales, scharfrandiges Geschwür mit 1½ und 1 cm Durchmesser, welches in der Mitte sehr tief greift, so daß hier der Grund durchscheinend ist.

Ein Meerschweinchen von 600 g Gewicht erhielt am 17. November 30 Tropfen reinen Fuselöles, am 30. November (Gewicht 600 g) ½ cm^3 und am 6. Dezember (Gewicht 450 g) $^3/_4$ cm^3; Exitus am 7. Dezember.

Bei der Obduktion zeigte sich die Serosa des Magens an seiner hinteren Wand an einer fast hellerstückgroßen Stelle gelbweiß verfärbt, die Magenwand daselbst weich und mürbe. Am eröffneten Magen (Fig. 3) erwies sich die Schleimhaut etwas unterhalb der Kardia in unregelmäßigen Herden grauweiß verfärbt, wie gekocht, die oberflächlichen Schichten leicht abstreifbar. Nach Abspülung der nekrotischen Gewebsteile wurden kleine Ekchymosen und Geschwürchen sichtbar. Entsprechend der beschriebenen Stelle in der Mitte der hinteren Magenwand fand sich an einem kreuzergroßen, scharf umschriebenen Herde ein fast überall fest haftender, dicker, teils gelblichweißer, teils roter Schorf, der im Zentrum an einer hanfkorngroßen, scharf begrenzten, runden Stelle fehlte, so daß hier ein tiefgreifendes Geschwür zustande kam, dessen Grund von der Serosa gebildet wurde. Nach außen von diesem Herde fand sich entsprechend der großen Kurvatur ein etwa um die Hälfte kleinerer, sonst gleich beschaffener Herd mit festhaftendem Schorfe.

Diese Befunde gaben die Veranlassung, der Einwirkung des Alkohols auf den Meerschweinchenmagen näher nachzugehen und die Veränderungen desselben fortlaufend zu studieren. Es wurden einer größeren Zahl von Meerschweinchen mittels Sonde per os einmal je 1½ cm^3 96%igen Alkohols eingegossen und die Tiere an verschiedenen Tagen getötet. Im folgenden seien auszugsweise die wesentlichsten Ergebnisse mitgeteilt:



Nach drei Tagen: Die Schleimhaut an der vorderen Wand des Magens in der Nähe der Kardia grauweiß verfärbt, wie gekocht, an der Unterlage noch ziemlich fest haftend. In der Umgebung der Kardia zwei kleine, scharfrandige Geschwüre, von welchen eines rund, das andere oval und quergestellt ist; der Grund der Geschwüre wird anscheinend von der Muskularis gebildet. Bei histologischer Untersuchung eines Geschwüres erscheint die angrenzende Schleimhaut sehr dicht kleinzellig infiltriert; im Bereiche des Geschwüres fehlt die Schleimhaut vollständig, an ihrer Stelle liegt ein sehr zellreiches Exsudat, das aus polynukleären Leukozyten und Fibrin besteht. Die Submukosa weist zahlreiche, weite Lücken auf (Oedem) und ist allenthalben von polynukleären Leukozyten durchsetzt; Züge solcher dringen auch in die unterliegende Muskulatur ein.

Nach vier Tagen: Fast an der ganzen vorderen Wand des Magens (Fig. 4) die Schleimhaut in einen derben, grauweißen Schorf verwandelt, der stellenweise in die Submukosa hineinreicht. Unmittelbar an die Kardia angrenzend findet sich an der kleinen Kurvatur und auf die hintere Wand übergreifend ein scharfrandiges Geschwür. Bei histologischer Untersuchung erweist sich die Schleimhaut in der Umgebung desselben von polynukleären Leukozyten durchsetzt. In den zentralen Anteilen des Geschwüres fehlt die Schleimhaut vollständig, in den peripheren Partien sind die tieferen Schleimhautschichten noch erkennbar, doch stark verändert, größtenteils kernlos, ihre Struktur kaum auszunehmen. Innerhalb dieser nekrotischen Schleimhautreste, sowie auf denselben finden sich sehr reichlich polynukleäre Leukozyten und Fibrin. Wo die Schleimhaut fehlt, ist sie durch eine breite Exsudatschichte ersetzt. Die Submukosa ist im Bereiche des Geschwüres ödematös durchtränkt und von polynukleären Leukozyten durchsetzt; die gleiche Infiltration weist auch die Muskularis am Grunde des Geschwüres auf.

Nach fünf Tagen: An der vorderen Wand des Magens (Fig. 5), nahe der Kardia, ein ovales, 2 cm im Längsdurchmesser haltendes Geschwür mit scharfen, terrassenförmig abfallenden Rändern, in deren Grund die Muskularis anscheinend gereinigt bloßliegt. Bei histologischer Untersuchung zeigt sich, daß das Geschwür bis an die Muscularis mucosae reicht und daß der Grund des Geschwüres dicht von polynukleären Leukozyten durchsetzt ist.

Parallelversuch: Im Magen ein umfangreiches, festes, schwarzes Blutkoagulum. An der vorderen Wand, in der nächsten Nähe der Kardia, ein unregelmäßig begrenzter, fast kreuzergroßer Herd, in dessen Bereich die Schleimhaut verschorft ist. Der Schorf haftet sehr fest und ist nur an einer Stelle abgelöst; hier findet sich ein kleines Geschwür. Bei histologischer Untersuchung findet sich an Stelle der Schleimhaut eine umfangreiche Exsudatschichte, die aus polynukleären Leukozyten und Fibrin besteht, teilweise auch die Submukosa einnimmt und an den Rändern des Herdes sich über die umgebende Schleimhaut hinüberschiebt. Die Submukosa enthält, soweit sie nicht von dem Exsudat eingenommen wird, in den tieferen, an die Muskularis angrenzenden Schichten zahlreiche Zellen mit ovalem oder spindelförmigem, blassem Kerne und lang ausgezogenem Protoplasma (junge Bindegewebszellen) und neugebildete, senkrecht aufsteigende Gefäße; hier finden sich auch größere, runde Zellen, deren Kerne Karyokinesen aufweisen. In der Muskelschichte sieht man Züge von polynukleären Leukozyten.

Nach sieben Tagen: An der vorderen Wand des Magens, nahe der Kardia, ein kleines, tief in die Muskulatur reichendes Geschwür. Mikroskopisch findet sich eine umfangreiche, in den oberen Lagen nekrotische Exsudatschichte, die sich über die Schleimhaut in der Umgebung hinüberschiebt. An Stelle der Submukosa ein zellreiches und gefäßreiches, junges Bindegewebe, das vollständig einem Granulationsgewebe entspricht; in der Muskulatur vereinzelte Anhäufungen von polynukleären Leukozyten.

Nach 13 Tagen: An der vorderen Wand des Magens ein kleines, scharfrandiges Geschwür, das tief in die Muskulatur eindringt. Bei histologischer Untersuchung zeigt sich an dieser Stelle ein Granulationsgewebe, welches Submukosa und Muskularis ersetzt und nur vereinzelte Muskelbündel einschließt. Bei schwacher Vergrößerung hat es den Anschein, als würde die Magenmuskulatur am Rande des Granulationsgewebes unterbrochen sein und so eine Lücke bilden, durch welche das Granulationsgewebe wie ein Pfropf an die Außenfläche des Magens vortritt, um sich in das umgebende Zellgewebe hineinzuerstrecken.

Nach 19 Tagen: Entsprechend der großen Kurvatur eine strahlige, eingezogene Narbe; im Zentrum derselben haftet ein schwarzbrauner Schorf, der sich an den Rändern ablösen läßt,



wobei ein bis an die Muskulatur reichendes, kleines Geschwür sichtbar wird.

Diesem letzten Versuche wäre ein anderer anzureihen, in welchem die Versuchsdauer nicht genau angegeben werden kann, weil in demselben nicht wie bei den bisher angeführten Tieren nur eine einmalige, sondern mehrere Eingießungen gemacht wurden.

Ein Meerschweinchen erhielt am 17. November 15 Tropfen 96%igen Alkohols, am 30. November $1^1/_2$ cm^3, am 16. Januar $1^1/_2$ cm^3. Am 7. Februar Exitus. Bei der Obduktion fand sich im Magen ein gut kirschkerngroßes, kugeliges, derbes, schwarzes Blutkoagulum. Am eröffneten Magen (Fig. 6) sieht man in der Mitte der großen Kurvatur eine strahlige Narbe, die im Zentrum glatt ist; hier ist die Magenwand sehr dünn.

Eine Zusammenfassung der erhaltenen Resultate ergibt, daß durch Einbringung von 96%igem Alkohol per os (mittels Sonde) im Magen von Meerschweinchen schwere Veränderungen hervorgerufen werden. Es kommt zunächst zu einer Verätzung und Verschorfung der Schleimhaut und in weiterer Folge nach Abstoßung der Schorfe zur Geschwürsbildung. Die Geschwüre können eine ziemliche Größe erreichen, auch multipel auftreten und greifen oft sehr tief. Größe und Zahl der Geschwüre, sowie der Sitz derselben wechseln in den einzelnen Fällen, auch bei gleicher Menge des verwendeten Alkohols. Meist sitzen sie in der Umgebung der Kardia, doch haben wir auch solche an verschiedenen anderen Stellen der vorderen oder hinteren Magenwand, an der großen Kurvatur oder in der Nähe des Pylorus gefunden. Auch die Form der Geschwüre wechselt in den einzelnen Fällen. Meist sind sie rund, bisweilen auch oval und haben stets scharfe Ränder. Nach einiger Zeit, oft schon ziemlich bald, kommt es zur Entwicklung reparatorischer Vorgänge, indem sich in der Submukosa ein Granulationsgewebe entwickelt, das allmählich den Defekt in der Magenwand ausfüllt und schließlich zur Vernarbung führt. Den ersten Beginn dieser Heilungsvorgänge, i. e. der Entwicklung eines Granulationsgewebes, fanden wir in unseren Versuchen am fünften Tage; am siebenten Tage war bereits die ganze Submukosa im Bereiche des Geschwüres in ein Granulationsgewebe umgewandelt, das an den folgenden Tagen an Mächtigkeit zunahm. Am 19. Tage war nur mehr zentral ein kleines Geschwür zu sehen, während peripher die Schleimhaut



in Form einer strahligen Narbe radiär herangezogen war. Bei längerer Versuchsdauer erwiesen sich die Geschwüre vollständig vernarbt.

Was die Konstanz dieser Befunde anlangt, so haben wir die geschilderten Veränderungen — wie bereits erwähnt, in wechselnder Stärke — wohl meistens, aber nicht regelmäßig angetroffen; etwa unter zehn Versuchen fiel einer negativ aus.

Eingießung eines schwächeren Alkohols (50% und 25%) ergab häufig ein negatives Resultat; in den wenigen positiven Versuchen waren die Veränderungen ziemlich geringfügig; in einem Falle war die Schleimhaut mit zähem, blutig geflecktem Schleime bedeckt; nach Abspülung desselben fanden sich zahlreiche, teils runde, teils streifenförmige, oberflächliche Substanzverluste, die hämorrhagischen Erosionen vergleichbar waren.

Bei Beurteilung dieser Befunde entsteht zunächst die Frage, ob die geschilderten Veränderungen auf die Wirkung des Alkohols oder auf die bei Einführung der Sonde allenfalls gesetzten Verletzungen zurückzuführen sind. Obwohl schon die Art der erzielten Veränderungen (Geschwüre) gegen diese letztere Annahme spricht, wurde zur sicheren, experimentellen Entscheidung dieser Frage zwei Meerschweinchen in gleicher Weise wie in den geschilderten Versuchen (also ebenfalls mittels Sonde) dieselbe Menge Wasser eingegossen. Ein Tier wurde nach sieben Tagen getötet, der Befund war völlig negativ, die Magenwand ließ keinerlei Veränderung erkennen. Das andere Tier, das ebenso wie das eben besprochene keinerlei Krankheitserscheinungen aufwies, wurde nach einiger Zeit zu einem anderen Versuche verwendet; der Magen erwies sich ebenfalls normal. Diese beiden Kontrollversuche sprechen wohl dafür, daß die geschilderten Veränderungen der Magenwand auf Verätzung durch den Alkohol und nicht auf traumatische Verletzungen zurückzuführen sind. In gleicher Weise ist auch die Lokalisation der Geschwüre verwertbar. Dieselben finden sich zwar am häufigsten in der Nähe der Kardia, doch trafen wir auch, wie aus den Protokollen ersichtlich ist, Geschwüre an weit entlegenen Stellen, vereinzelt sogar in der Nähe des Pylorus, wohin die Sonde kaum gelangt sein dürfte, da sie stets nur so weit eingeführt wurde, daß sie schätzungsweise nicht ganz die Kardia erreichen konnte. Wenn wir auch in Anbetracht der angewandten Versuchstechnik nicht mit Sicherheit ausschließen können, daß vielleicht doch leichte

Verletzungen der Magenschleimhaut durch die Sonde gesetzt wurden, so glauben wir anderseits aus den angeführten Gründen, daß die Geschwüre nicht traumatisch, sondern durch Einwirkung des Alkohols — vielleicht auf dem Boden leichter Verletzungen (?) — entstanden sind.

Der Sitz der Geschwüre hängt offenbar davon ab, wo dem in den Magen einfließenden Alkohol Gelegenheit geboten ist, mit der Magenwand in Berührung zu treten. In dieser Hinsicht ist die Füllung des Magens bestimmend. Ist derselbe, wie ja bei Meerschweinchen fast stets, auch wenn man sie längere Zeit fasten läßt, mit Ingestis ausgefüllt, so wird der Alkohol eben nur in der nächsten Umgebung der Kardia die Magenwand erreichen, sich dann aber im Mageninhalte verteilen und nicht mehr oder höchstens sehr beträchtlich verdünnt die Magenwand berühren. Darauf ist es ungezwungen zurückzuführen, daß die Veränderungen in der Regel in der Nähe der Kardia sitzen, sowie daß allenfalls einzelne Versuche ganz negativ ausfallen. Der Sitz der Geschwüre in einzelnen Versuchen an anderen Stellen der Magenwand erklärt sich daraus, daß bisweilen der eingebrachte Alkohol zwischen der Magenwand und dem einen ziemlich festen Klumpen bildenden Mageninhalt hinunterfließt und so an mehreren Stellen die Magenwand erreicht.

In gleicher Weise, nämlich durch den Füllungszustand des Magens, dürfte auch der negative Ausfall unserer Versuche an Kaninchen zu erklären sein. Wir haben einigen Kaninchen auf demselben Wege wie den Meerschweinchen ziemlich beträchtliche Mengen Fuselöls und verschiedene Alkohole eingebracht. So erhielt z. B. ein Kaninchen in einem Versuche 10 cm³ Fuselöl, ein anderes in sechs Eingießungen 17 cm³ fuseligen Alkohols, ein drittes dieselbe Menge (17 cm³) Anisspiritus eingegossen; die Tiere zeigten nicht die geringste Veränderung. Ebenso wurden Versuche mit 96%igem Alkohol ausgeführt, ohne daß es gelungen wäre, irgendwelche Veränderungen der Magenwand zu erzielen. Einem Kaninchen wurden z. B. in neun Eingießungen im ganzen 65 cm³ 96%igen Alkohols per os (mittels Sonde) eingebracht, darunter in einer Eingießung 20 cm³, in einer anderen, nachdem das Tier vorher 24 Stunden gefastet hatte, 15 cm³. Das Tier wurde 15 Tage nach der letzten Eingießung getötet und zeigte keinerlei Veränderung der Magenwand. Ebenso fiel ein Versuch aus, in welchem einem Kaninchen nach 24stündigem



Fasten eine einmalige Injektion von 15 cm^3 Alkohol gemacht wurde. Der negative Ausfall dieser Versuche ist wohl auf den ersten Blick überaus merkwürdig, da die verwendete Alkoholmenge sowohl an und für sich als auch im Verhältnis zu den in den Meerschweinchenversuchen verwendeten Mengen genügend groß gewesen wäre, um Veränderungen hervorzurufen. Die Meerschweinchen hatten durchschnittlich ein Gewicht von 600 bis 800 g, die Kaninchen von 1500 bis 2000 g, waren also etwa $2\frac{1}{2}$mal so schwer wie die Meerschweinchen, während die bei den Kaninchen verwendeten Alkoholmengen mindestens das Zehnfache des in den Meerschweinchenversuchen verwendeten Quantums betrugen.

Die Erklärung für diesen negativen Ausfall der Kaninchenversuche scheint uns nicht etwa in einer besonderen Disposition oder besonderen Beschaffenheit der Schleimhaut des Kaninchenmagens gelegen zu sein, wir glauben denselben vielmehr ebenfalls auf den Füllungszustand des Magens zurückführen zu müssen. Der Kaninchenmagen ist bekanntlich stets stark gefüllt und wird auch durch 24stündiges Fasten nicht entleert, so daß der eingegossene Alkohol die Magenwand nicht berührt, sondern sich in den Ingestis verteilt. Ist diese Erklärung richtig, so müssen unter Umständen auch Versuche am Kaninchen positiv ausfallen, d. h. es muß unter Umständen auch gelingen, durch Alkohol Veränderungen in der Wand des Kaninchenmagens zu erzeugen, wenn eben der Füllungszustand desselben oder die Versuchstechnik die Berührung des Alkohols mit der Magenwand ermöglicht.

Es gelang uns auch tatsächlich, die Richtigkeit dieser Annahme dadurch einwandfrei zu erweisen, daß wir einem Kaninchen die Sonde nur etwa bis zur Mitte des Oesophagus einführten, so daß also das Ende derselben bestimmt nicht in den Mageninhalt hineinreichte, und nun 15 cm^3 96%igen Alkohol eingossen, also jene Menge, die sich in den früheren Versuchen als unschädlich erwies. Auf diese Weise mußte es gelingen, daß der frei hinunter fließende Alkohol mit der Magenwand wenigstens in nächster Nähe der Kardia in unmittelbare Berührung trat. Das Tier ging nach 48 Stunden ein und zeigte bei der Obduktion eine umfängliche Verätzung und Verschorfung in der Umgebung der Kardia mit Geschwürsbildung an jenen Stellen, an welchen sich die dicken Aetzschorfe ablösten, also genau die



gleichen Veränderungen, wie wir sie bei den Meerschweinchen durch Alkoholeingießungen erzielten.

Hiedurch ist erwiesen, daß der Alkohol tatsächlich die beschriebenen Veränderungen in der Magenschleimhaut zu erzeugen vermag und daß abweichende Befunde im Sinne unserer Ausführungen dadurch zu erklären sind, daß der Alkohol infolge der Füllung des Magens nicht mit seiner Wand in Berührung tritt.

Es wird uns daher auch nicht wundernehmen, daß in der Literatur, soweit über einschlägige Versuche berichtet wird, verschiedene, oft scheinbar widersprechende Befunde vorliegen. Gelegentliche Mitteilungen über Veränderungen der Magenwand durch Alkohol finden sich in mehreren Arbeiten, die sich mit dem experimentellen Studium von Leberveränderungen befassen. Die meisten dieser Untersuchungen wurden an Hunden angestellt; es gehören hieher die Arbeiten von *Duchek, Kremiansky, Ruge, Straus* und *Blocq, Mairet* und *Combemale, Straßmann, Afanassijew, Kahlden, Amato* und *Macri, Kast.* Alle diese Autoren erzielten keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen in der Magenwand.

Duchek fand nach Einbringung von absolutem Alkohol in den Magen von Hunden weder bei den rasch, noch bei den spät nach dem Versuche gestorbenen Tieren irgendeine Veränderung im Magen.

Kremiansky gab Hunden 45%igen Alkohol; der Magen zeigte „nur eine schwache Spur von Katarrh, besonders im Fundus des Magens neben dem Pylorus, der sich in Form von Lockerheit und Wulstung der Schleimhaut und einer geringen Pigmentierung derselben manifestierte“.

Ruge goß Hunden 90%igen Alkohol, der meist mit der doppelten Menge Wasser verdünnt war, in den Magen und fand in demselben in einigen Fällen die Gefäße stärker gefüllt, vereinzelt auch kleine Ekchymosen in der Schleimhaut.

In den Versuchen von *Mairet* und *Combemale* ergab sich keine wesentliche Veränderung des Magens, *Straßmann* beobachtete bei seinen Hunden im wesentlichen nur einen chronischen Katarrh der Magenschleimhaut, *Afanassijew* fand eine verstärkte Schleimsekretion, ab und zu Blutextravasate in der Schleimhaut, „hie und da konnte man auch in der Schleimhaut einige narbige Zusammenziehungen beobachten“. Die Versuchsergebnisse *Kahldens* sollen später besprochen werden; *Amato* und *Macri*



fanden bei einschlägigen Versuchen eine verschieden starke Gastritis, Hyperämie und bisweilen hämorrhagische Erosionen; die Veränderungen waren am Pylorus stärker als an der Kardia und im Fundus entwickelt. In einer späteren Mitteilung berichtet *Amato* über neue Versuche, in welchen er dieselben Resultate erhielt. Auch *Kast* konnte durch Alkoholfütterung bei Hunden einige Male Magenkatarrh hervorrufen; die Schleimhaut war gerötet und mit Schleim bedeckt; diese akuten Katarrhe gingen wieder zurück.

Nur bei *Straus* und *Blocq* findet sich die Angabe, daß sie bei jungen Hunden nach Einbringung von Alkohol Magengeschwüre fanden.

An Kaninchen wurden einschlägige Versuche von *Straus* und *Blocq, Pupier Zenon, Kahlden, Deléarde, Friedenwald* ausgeführt.

Straus und *Blocq* sahen auch bei einigen Kaninchen ganz besonders ausgedehnte Ulzerationen; ebenso findet sich in *Pupier Zenons* Arbeit, die sich hauptsächlich mit den Leberveränderungen beschäftigt, die kurze Angabe, daß „écchymoses gastriques avec ulcération" nachzuweisen waren.

Gegen die Befunde von *Straus* und *Blocq* an Hunden und Kaninchen wendet sich auf Grund eigener Erfahrungen *Kahlden*, der mit Nachdruck darauf hinweist, daß es ihm gelungen ist, „die Entstehung von Erosionen und Ulzerationen der Magenschleimhaut immer zu vermeiden, die offenbar direkt mit der Wirkung des Alkohols nichts zu tun haben, sondern die Folgen mechanischer Verletzungen durch Sonden sein dürften. Es fanden sich an der Magenschleimhaut vielmehr meist nur die Zeichen einer allgemeinen Hyperämie und Schwellung und vermehrter Schleimabsonderung, häufig auch diffuse, über die Magenschleimhaut verbreitete kleine Ekchymosen".

Auch *Deléarde*, der bei einem seiner mit Alkohol gefütterten Kaninchen eine große Ulzeration des Magens fand, zieht die Frage in Erwägung, ob dieses Geschwür nicht vielleicht durch die Sonde hervorgerufen wurde. Wir möchten demgegenüber auf unsere früheren Ausführungen verweisen, denen zufolge wir die Geschwüre nicht auf die Sondenverletzung, zum mindesten nicht auf diese allein, sondern auf die Alkoholwirkung beziehen zu müssen glauben.



Friedenwald beobachtete in seinen Versuchen nur einen chronischen Katarrh.

Vereinzelte Versuche wurden auch an Schweinen (*Dujardin-Beaumetz*), an Hühnern, Enten, Tauben (*Pupier Zenon, Kahlden*). Ratten (*Afanassijew*) ausgeführt.

Ueber Versuche an Meerschweinchen berichten nur *Afanassijew* und *Kahlden.* Ersterer erhielt hiebei nur akute Vergiftungen, ohne besonderen Befund. Aehnliche Mißerfolge scheint auch *Kahlden* gehabt zu haben, da er angibt, daß ihm „trotz vorsichtigster Dosierung des Alkohols die meisten Tiere während des Versuches eingingen, ohne daß es mir gelungen wäre, eine bestimmte Todesursache nachzuweisen und so nahm ich denn weiterhin Abstand von der Wahl dieser Tiere".

Es sind daher die Resultate dieser Autoren mit unseren Versuchsergebnissen nicht vergleichbar; andere Angaben über die Wirkung des Alkohols auf den Meerschweinchenmagen konnten wir in der Literatur nicht auffinden.

Es wäre schließlich noch die Frage zu erwägen, ob die durch Alkohol bei dem Meerschweinchen erzeugten Ulzera irgendwie dem Ulcus rotundum im Magen des Menschen vergleichbar sind, bzw. ob sie Anhaltspunkte für die immer noch strittige Aetiologie und Pathogenese des Ulcus rotundum abgeben können. In ihrem makroskopischen Verhalten zeigen allerdings die entwickelten Ulzera, sowie die Narben nach solchen eine recht weitgehende Aehnlichkeit mit dem menschlichen Magengeschwür. Anderseits darf man aber nicht übersehen, daß die typische Lokalisation nicht übereinstimmt und daß, wie *Lieblein* und *Hilgenreiner* mit Recht nachdrücklich betonen, „ein Magengeschwür, das ich auf irgendeinem Wege sehr leicht experimentell beim Tiere erzeugen kann, noch keineswegs gleichbedeutend ist mit dem Magengeschwüre, das ich meine, wenn ich von Ulcus ventriculi simplex oder Magengeschwür schwechtweg spreche". Wir erblicken ja das Wesen dieses Magengeschwürs in erster Linie in seiner Neigung zu chronischem Verlaufe und mangelnder Heilungstendenz. Trotz sehr zahlreicher experimenteller Untersuchungen ist es bisher nur selten gelungen, bei dem Tiere Magengeschwüre zu erzeugen, die auch in ihrem Verlaufe den angegebenen Anforderungen entsprochen hätten. Auch die von uns erzielten Resultate können insoferne nicht ganz befriedigen, als die Geschwüre nach einiger Zeit unter Hinterlassung von Narben

ausheilten und nie zur Perforation führten. Freilich heilt auch das menschliche Ulcus ventriculi in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus und wissen wir in der Regel nicht, welchen Zeitraum es zur Ausheilung benötigte.

Es würde wohl zu weit führen, die gesamte einschlägige Literatur hier abermals zu rekapitulieren, sie findet sich in mehreren Arbeiten zusammengestellt, so bei *Matthes*, *Ružicka* und in der eben zitierten Monographie von *Lieblein* und *Hilgenreiner*; in dieser sowie in der Arbeit von *Fütterer* findet sich auch eine Kritik der bisher experimentell im Tierversuche erzeugten Magengeschwüre.

Aus den derzeit vorliegenden anatomischen, experimentellen, chemischen und klinischen Untersuchungen läßt sich wohl der Schluß ableiten, daß sich aus einem Substanzverluste der Magenschleimhaut dann das typische Ulcus rotundum entwickelt, wenn ein Moment gegeben ist, das die Heilung dieses Defektes verhindert; dieses Moment wird gewöhnlich in Erkrankungen des Gefäßsystems, des Blutes, in Aenderungen des Magenchemismus, vielleicht auch (nach einzelnen Autoren) in nervösen Störungen erblickt.

Wenn wir nun von diesem Gesichtspunkte aus die durch Alkohol gesetzten Veränderungen der Magenwand betrachten, so ist zunächst nochmals auf die Aehnlichkeit derselben mit dem chronischen Magenulkus hinzuweisen und es kann sich daher die Vermutung aufdrängen, ob nicht wiederholte, durch längere Zeit fortgesetzte Einwirkung von Substanzen, die in gleicher Weise wie der Alkohol imstande sind, umschriebene Verätzungen der Magenschleimhaut zu erzeugen, das chronische Magenulkus hervorzurufen vermag. Es käme für den Menschen dabei weniger der Alkohol in Betracht, da derselbe in der Konzentration, in welcher er zu diesen Versuchen anscheinend verwendet werden muß, nicht getrunken wird. Wie uns aber weitere Versuche an Meerschweinchen zeigten, können ähnliche Veränderungen auch auf anderem Wege erzeugt werden, so z. B. durch Eingießung von heißer Butter oder heißer Salzlösung. In einigen Versuchen, die wir in dieser Art ausführten, erhielten wir zwar nicht so ausgedehnte und nicht so tiefgreifende Geschwüre, wie durch 96%igen Alkohol, immerhin gelang es aber durch Eingießung heißer Flüssigkeiten (Salzlösung, Butter), ausgedehnte Verätzungen der oberen Schleimhautschichten und im Bereiche dieser Anteile

der Magenwand auch kleine, scharfrandige Geschwüre zu erzeugen. Es wäre vorstellbar, daß durch wiederholte derartige Schädigungen der Magenwand das gewöhnliche Magenulkus entstehen kann, eine Vorstellung, zu der auch *Decker* auf Grund seiner beiden Versuche an Hunden gelangte. Bei einem der beiden Hunde, dem er achtmal heißen Speisebrei von 50^0 in den Magen goß, erzielte er zwei trichterförmige Geschwüre mit scharf abgegrenzten Rändern. Auch *Decker* schließt aus diesem Versuche, daß derartige wiederholt einwirkende Reize ein Magengeschwür hervorrufen können. So ließe sich durch den Einfluß heißer Flüssigkeiten insbesondere das relativ häufige Vorkommen von Magengeschwüren bei Köchinnen erklären, etc. In diesem Zusammenhange ist auch an klinischen Beobachtungen von *Leube* und von *Decker* zu erinnern, in welchen das wiederholte Trinken heißer Mineralwässer das ätiologische Moment für die Entstehung eines Magenulkus abgegeben haben soll.

Ob nun zur Erzielung eines chronischen Verlaufes derartig erzeugter Geschwüre lediglich die wiederholte Einwirkung der betreffenden Schädlichkeiten ausreicht oder ob gleichzeitig andere Veränderungen im Organismus vorhanden sein müssen, ist eine offene Frage. So sehen z. B. *Matthes* und mehrere andere in der Peraziditát und Hyperkrinie ein Moment für die Chronizität einfacher Magengeschwüre.

Wir versuchten, dieser Frage dadurch näherzutreten, daß wir Meerschweinchen, denen Alkohol eingegossen worden war, einen Monat hindurch ungefähr jeden zweiten Tag etwa 5 cm^3 einer $5^0/_{00}$igen Salzsäurelösung in den Magen einbrachten. Die Veränderungen waren aber dieselben, wie bloß nach Alkoholeingießung; freilich müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob es uns auf die angegebene Weise tatsächlich gelungen ist, eine Hyperazidität des Mageninhaltes zu erzielen.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, daß es uns vollständig ferne liegt, alle Magengeschwüre im Sinne der vorstehenden Ausführungen erklären zu wollen. Gewiß wird für viele Fälle von Magenulkus die Ursache im Sinne von *Virchow* in Zirkulationsstörungen zu suchen sein, wir glauben nur, daß dieses Moment nicht ausschließlich in Frage kommt, sondern, daß auch von der Magenoberfläche her wiederholt und längere Zeit einwirkende chemische oder thermische Schädlichkeiten, in anderen Fällen vielleicht auch mykotische Nekrosen im Sinne der



Ausführungen *Nauwercks* (weniger wahrscheinlich Traumen im Sinne *Ritters*) zum chronischen Magenulkus führen können. Erinnern doch die an unseren Versuchstieren nach Alkoholeinwirkung beobachteten Veränderungen der Magenwand an die Ausführungen *Rokitanskys* über die Entstehung des „perforierenden Magengeschwüres“: „Vor allem weisen Beobachtungen darauf hin, daß es ein Brandschorf der Schleimhaut sei, nach dessen Entfernung die submukösen Gewebe oder ein dieselben vertretendes und sofort auch das die Perforation verlegende Narbengewebe schichtweise nekrosieren.“ Sicherlich ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die so häufig als zufälliger Nebenbefund bei den verschiedensten Sektionen im Magen anzutreffenden Narben vielleicht nicht selten auf ausgeheilte Aetzschorfe zurückzuführen sind.

Literatur.

Duchek, Ueber das Verhalten des Alkohols im tierischen Organismus. Prager Vierteljahrschrift 1853, S. 104.

Kremiansky, Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. Virchows Archiv, Bd. XLII, S. 129 und 321.

Ruge, Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Virchows Archiv, Bd. XLIX, S. 252.

Straus und *Blocq*, Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. Archiv de physiologie 1887, S. 409.

Mairet und *Combemale*, Recherches expérimentales sur l'intoxication chronique par l'alcool. Compt. rend. des séances de l'académie des sciences 1888, S. 757.

Straßmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom chronischen Alkoholismus. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin, Bd. XLIX, S. 232.

Afanassijew, Zur Pathologie des akuten und chronischen Alkoholismus Zieglers Beiträge, Bd. VIII, S. 443.

Kahlden, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Zieglers Beiträge, Bd. IX, S. 349.

Amato und *Macri*, Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten. Virchows Archiv, Bd. CLXXX, S. 246.

Amato, Ueber experimentelle, vom Magen und Darmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane. Virchows Archiv, Bd. CLXXXVII, S. 435.

Kast, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XII, S. 487.

Pupier Zenon, Action des boissons dites spiritueuses sur le foie. Archiv de physiologie 1888, S. 416.



Deléarde, Contribution à l'étude de l'alcoolisme expérimental et de son influence sur l'immunité. Annales de l'institut Pasteur 1897, S. 837.

Friedenwald, Pathol. Effekte des Alkohols bei Kaninchen. Journ. of Americ. Association, referiert Deutsche med. Wochenschrift 1905, S. 1610.

Dujardin-Beaumetz, Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronique. Bull. de l'académie de médicine 1884, Bd. XIII, S. 471.

Lieblein und *Hilgenreiner*, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanales. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46c.

Matthes, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi und über den Einfluß von Verdauungsenzymen auf lebende und tote Gewebe. Zieglers Beiträge, Bd. XIII, S. 309.

Ružička, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Selbstverdauung des Magens. Wiener med. Presse 1897, S. 293 ff.

Fütterer, Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren und über Schleimhautwucherungen an deren Rändern. Festschrift für Rindfleisch, Leipzig 1907.

Decker, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Magengeschwüre. Berliner klin. Wochenschrift 1887, S. 369.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Magen eines Meerschweinchens nach Injektion von fuseligem Alkohol. 4. Tag; komplette Nekrose der Magenwand.

Fig. 2. Fuseliger Alkohol; 25 Tage; in der Nähe des Pylorus ein tiefgreifendes, rundes Geschwür: die Geschwüre unterhalb der Kardia undeutlicher sichtbar.

Fig. 3. Fuselöl; in der Mitte der hinteren Magenwand ein nekrotischer Schorf, im Zentrum desselben ein Geschwür; kardiawärts ein kleinerer, gleichbeschaffener Herd.

Fig. 4. 96%iger Alkohol; 4. Tag; unterhalb der Kardia ein quergestelltes Geschwür.

Fig. 5. 96%iger Alkohol; 5. Tag; Geschwür in der Nähe der Kardia.

Fig. 6. 96%iger Alkohol; strahlige Narbe in der hinteren Magenwand.



(Aus dem pathologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in München und in Rom.)

Ueber einige Faseräquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung.

Von

Dr. Gaetano Perusini.

(Mit 1 Tafel.)

Der Zweck meiner Untersuchungen ist ein praktischer, nämlich die Beurteilung der nach Chrombehandlung als Aequivalent betrachteten Fasernbilder. Da in einer früheren Mitteilung [14]) die Technik meiner Untersuchungen genauer erklärt ist, können wir hier ganz kurz die Sache zusammenfassen. Ebenso was die Literatur betrifft, sind zu den schon damals erwähnten, besonders die Arbeiten von *Besta*,[4]) *Ernst*,[11]) *Reich* [15]) hinzuzufügen.

Der Begriff der Aequivalentbilder ist ein diagnostisch praktischer in der pathologischen Anatomie; deshalb kann hier zunächst nur von den Methoden die Rede sein, die den größten Eingang in die Praxis gefunden haben. Zuerst also die Chrombehandlung der Nervenfasern *) und es mag vielleicht zweckmäßig sein, von Anfang an theoretisch die Faseräquivalentbilder zu besprechen. Daß jede Abbildung eine Interpretierung, sehr oft auch ein Schema, eine Synthese oder eine Summe von verschiedenen ausgewählten Bildern sei, wird zweifellos jedermann zugeben. Die Schematisierung aber, die bekanntlich hinsichtlich der Nervenfasern die Bücher der Anatomie zum Ausdruck bringen, ist eine ganz besonders ausgesprochene. Diese Tatsache wird am besten durch einen Vergleich erklärt, nämlich durch den Vergleich mit dem allbekanntesten Aequivalentbilde des *Lenhossek*schen Tygroids. Da, wenn auch jeder Geübte zugeben wird, daß keine genau nachgezeichnete Zelle dem Schema des Tygroids entspricht, sind doch mit einer und derselben in dem spezifischen

*) In diesem Sinne kann man sogar meinen ersten Untersuchungen (da die Fixierung im Formol und die Uebertragung in der neuen *Weigertschen* Markscheidenbeize keinen großen Eingang in die Praxis gefunden haben) etwas entgegnen. — Ebenso versteht man leicht, warum eine Untersuchung über die Wirkung von verschiedenen Fixierungsmitteln (Chromsäure verschiedener Gemische, sowohl Natrium- und Bariumbichromat usf. z. B., ungefähr wie zu ganz anderen Zwecken, neulich *Lugaro* [12] gemacht hat) hier kaum in Betracht kommen kann.



Falle angewendeten Methode die nötige Summe oder Synthese, mit denen das Aequivalentbild gebaut ist, gewonnen. Für Markscheiden geschieht gerade das Gegenteil. Das idealisierende Schema der Markscheiden ist vielmehr mit ganz anderen Färbungsmethoden (Osmiumsäure, leicht konturierte Markscheiden in einigen Achsenzylinderfärbungen) gewonnen und ist mit keiner Summe oder Synthese von Markscheidenfärbungen nach Chrombehandlung erreichbar. Ein Vergleich also zwischen den Markscheidenbildern durch Markscheidenfärbungen im obigen Sinne gewonnenen und dem gewöhnlichen Schema der Lehrbücher ist ohne weiteres als unrichtig zu erklären. Da anderseits Abweichungen vom Schema von allen Forschern beschrieben sind, muß man annehmen, daß jeder ein Aequivalentbild als Vergleichspunkt vor Augen hat.

Was für einer das sei, ist sehr schwer festzustellen. Welche Abweichungen nun von diesem so schwer feststellbaren Schema werden als pathologisch betrachtet? Anschwellungen, Eintreibungen, Aufrollungen, Varikositäten, Fragmentierung usf.: sowohl in Beziehung des Verhaltens der Achsenzylinder, wie der Markscheiden nach Chrombehandlung, sind unsere heutigen Kenntnisse nicht viel weiter von der Beschreibung, die 1897 *Stroebe* gab,[18]) gekommen.*)

Um in dieser komplizierten Frage etwas klar zu werden, habe ich mich der schon angewendeten Methode[14]) bedient, das heißt, so die Sache eingerichtet, daß wir einerseits mit einer Anzahl konstanter Faktoren, die fähig sind, Veränderungen an

*) So in bezug auf die Markscheiden wies 1904 Alzheimer (2) darauf hin, „daß man in der paralytischen Rinde besonders oft gequollene, variköse, mangelhaft gefärbte Fasern sieht . . . . . . da man sie aber auch, wenn schon vereinzelter, in Vergleichspräparaten, bei welchen eine Schädigung der Fasern während des Lebens nicht vorauszusehen war, findet, stellen sich der Verwertung dieses Befundes noch Schwierigkeiten entgegen." Ebenso 1906 möchte *Sträußler* (17) „der Erscheinung eine pathologische Bedeutung nicht absprechen mit Rücksicht darauf, daß die Varikositäten in einem und demselben Gehirne in viel größerer Häufigkeit vorkommen, wo der paralytische Prozeß auch in den anderen Symptomen eine Steigerung aufweist." Es sei endlich bemerkt, daß in seinem neulich erschienenen Referat über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse *Cerletti* (6) wieder auf die Tatsache aufmerksam gemacht hat, daß Fasernfärbungen sehr oft Gliafasern unter Umständen darstellen. — Ich möchte hier nur betonen, daß die Varikositäten usf. sehr oft das brauchbarste, wenn nicht das einzige Unterscheidungsmoment zwischen Glia- und ganz dünnen Nervenfasern in Fasernpräparaten darbieten können.

den Nervenfasern hervorzurufen (repräsentiert zum Beispiel durch das Material, die Einbettung und Färbung) und anderseits mit einem variablen Faktor, nämlich der Fixierung sensu lato zu tun haben, so daß wir die Beziehungen zu dem variablen Faktor und den Verschiedenheiten der Resultate feststellen können. Der Einfluß auf die Entstehung von Varikositäten usf. von einigen dieser variablen Faktoren, läßt sich sehr leicht in Abrede stellen. Die kadaverösen Veränderungen, die eventuell vorkommen können, brauchen uns hier nicht zu beschäftigen. In der Tat ist schon die Frage in meiner früheren Mitteilung betrachtet und sind außerdem weder die kadaverösen Veränderungen im Tiermateriale schwer zu vermeiden, noch sind ohne weiteres meine Ergebnisse der menschlichen Pathologie anzuwenden. Wichtiger ist eine andere Frage, nämlich ob und inwieweit die an den Markfasern beobachteten morphologischen Eigenschaften auf die Alkohol-Aethereinwirkung, d. h. auf den Gebrauch unserer gewöhnlichen Einbettungsmittel, zurückzuführen seien. Längsschnitte vom uneingebetteten, einfach mit Siegellack aufgeklebten und unter Seifenwasser geschnittenen Rückenmark, kann man von 20 bis 10 μ mit jedem Zelloidinmikrotom sehr leicht fertig machen. Untersuchen wir nur einerseits diese (um bis am Ende die Berührung mit Alkohol zu vermeiden) im Glyzerin eingeschlossenen Schnitte, fixieren wir anderseits ein Stück direkt in 96%igem Alkohol und behandeln wir dasselbe mit der *Weigert*schen Markscheidenbeize usf., so haben wir sozusagen die beiden Endpunkte einer Reihe von Bildern, die die Folgen der Alkoholeinwirkung auf die Markfasern darstellen, bzw. vermeiden sollen.*)

*) Einer genaueren Betrachtung dieser Tatsachen setzen sich sehr große Schwierigkeiten entgegen. So z. B. wäre es unrichtig (da die verschiedenen Fixierungsmittel verschieden auf die verschiedenen Teile des Rückenmarks einwirken) für unseren Zweck Stücke für ein-, zwei- oder mehrere Tage mit Chrom und nachher mit Alkohol zu behandeln. Noch unrichtiger wäre es mit Chrom-Alkoholgemischen Untersuchungen anzustellen. Davon wird die Rede in einer anderen Arbeit sein; hier müssen wir uns begnügen, die Fixierung mit Chromsalzen zu erreichen, bzw. zu vermeiden. Daß die Betrachtung ausschließlich dieser zweierleien Endpunkte ein bißchen grob und eine scheinbar ungenügende sei, ist nicht zu leugnen. Zweifellos findet durch Alkohol- und Aethereinwirkung, d. h. durch unsere Einbettungs- und eventuelle Fixierungsmittel eine partielle Lösung der fettähnlichen Substanzen statt. Unseren gewöhnlichen Begriffen nach ist die Fixierung mit einer totalen Gerinnung äquivalent, aber wenn auch keine Gerinnung besonderen Agentien widerstandsfähig ist, ist doch diese totale Gerinnung immer in dem strengsten Sinne aufzufassen, d. h. die totale vollständige



Es ließ sich nun feststellen: a) daß Fasernäquivalentbilder, die mit, bzw. ohne alkoholnachträglicher Einwirkung zu erreichen sind, absolut keine morphologische Verschiedenheit voneinander darstellen; b) daß die von Alkoholfixierung hervorgebrachte Entstehung von Kunstprodukten eine ganz grobe und typische ist (Lückenbildung, totaler Zerfall der Markscheiden, die keine Struktur mehr nachweisen lassen) und daß dieselbe unter keinen Umständen mit den Bildern, die wir im Chrom behandelten Material zu beobachten pflegen, sich als vergleichbar darstellt; c) daß uneingebettete Schnitte mit, bzw. ohne nachträgliche Alkoholäthereinwirkung von ein bis vier Tagen bezüglich den Faseräquivalentbildern keine nachweisbare Verschiedenheit voneinander feststellen lassen; d) daß ungenügend chromierte, doch aber nicht vom Alkohol nachfixierte Schnitte blasser, aber nicht morphologisch von den richtig chromierten verschieden aussehen und daß mit einer nachträglichen Chromsäurebehandlung derselben selbst die tinktorielle Verschiedenheit zu verschwinden neigt. — Nach dem ist der Schluß erlaubt, daß eingebettetes und (im obigen Sinne) uneingebettetes Material sich voneinander bezüglich der Fasernäquivalentbilder nicht unterscheiden läßt, daß die nachträgliche Alkoholeinwirkung bei der Einbettung der Entstehung von wichtigen morphologischen Eigentümlichkeiten in unseren Fasernäquivalentbildern nach Chrombehandlung fremd steht.

So kehren wir wieder zur Wichtigkeit der Fixierung zurück. Den theoretischen Begriff des Optimums der Fixierung (totale Gerinnung ohne Schrumpfung) muß man hier mit dem praktischen Begriff des Optimums der Fixierung in Beziehung mit einer bestimmten Färbung ersetzen. Welches ist nun das Optimum der Chromfixierung für Markfasernfärbungen? Es ist schon im voraus klar, daß die Optima der Fixierung für Achsenzylinder- und Markscheidenfärbungen nicht notwendigerweise

---

Gerinnung der gerinnungsfähigen Substanzen (Eiweißkörper). In einem erschöpfend fixierten Gewebe dürfte sich diese erschöpfende Gerinnung durch Hinzufügen von neuen Reagentien nicht vermehren lassen, das schließt aber weder eine weitere Einwirkung der weiteren Reagentien (Beizung usf.) noch Schrumpfungserscheinungen (z. B. Paraffineinbettung besonders des im Alkohol fixierten Materials) nicht aus. Außerdem gibt es selbstverständlich im Gewebe viele Produkte, die nicht gerinnen können (z. B. fettähnliche Substanzen).



übereinstimmen müssen. Noch heutzutage gilt als maßgebend ein ganz empirisches Moment. Ein im Kaliumbichromikum fixiertes Stück pflegen wir in der Tat als ein richtig fixiertes zu betrachten, wenn dasselbe sich ohne Einbettung in dem *Gudden*schen Mikrotom schneiden läßt. — Die Erfahrung lehrt nun, daß das Gewinnen von dieser nötigen Verhärtung mit dem Zeitpunkte, in welchem man am besten mit Karmin die Markscheiden, bzw. die Achsenzylinder darstellt, übereinstimmt. Es treffen also hier für den bestimmten Zweck die alten Begriffe der „Härtung" mit dem der „Fixierung" zusammen. Diese einfache Fixierung und Karminfärbung*) wird noch von manchem Autoren, so z. B. von *v. Monakow* vorgezogen und hat diese in der Tat für bestimmte einfache Zwecke im großen Gehirnschnitte einige (besonders ökonomische) Vorzüge. — Kann man jede Berührung der Stücke mit Alkohol vermeiden (allbekannt treten sonst sofort Niederschläge ein) und ist die Chromierung richtig gelungen, so erhält man oft mit einer so einfachen Technik gute Resultate, insofern nicht nur die Achsenzylinder ganz leuchtend rot, vielmehr aber die Markscheiden ganz deutlich gelb aussehen. Vom eingebetteten Material sind aber so gute Resultate (gute Karminpräparate erlauben auch ein grobes Urteil über Glia- und Infiltrationselemente) sehr seltene Aufnahmen ausgenommen, nie zu erreichen und es ist ja sogar fraglich, ob z. B. eine Karminnachfärbung der (eingebetteten) nach *Pal* behandelten Präparate in der Tat dem *van Gieson*schen Gemisch gegenüber manche Vorzüge bietet. Im großen und ganzen vermag Karminfärbung oder -nachfärbung von Zelloidinschnitten sehr wenig zu der nötigen Ergänzung der *Weigert*schen negativen Bilder zu dienen. Nigrosin und ebenso das für die primäre Degeneration von *Vassale*[20]) empfohlene Azolytmin verhalten sich mit Karmin fast identisch. Von allen diesen Farbstoffen ist aber nicht zu viel zu erwarten; ja, wenn es erlaubt wäre, sich so ausdrücken zu dürfen, möchte ich sagen, daß alle diese einfach behandelten Präparate keine Immersionslinsen vertragen. So schön die Prä-

*) Wie auch *Best* (3) neulich betont hat, wird „bekanntlich über abnehmende Färbekraft des jetzt im Handel befindlichen Karmins gegen früher, vielfach geklagt." Wir haben uns des Karmins der Firma *Siegfried* (Cant. Aargau, Schweiz, Zofingen, Chemische Fabrik-Aktiengesellschaft) bedient. Das von der Firma *Grübler* in den Handel gebrachte Karminium rubrum optimum ist durchaus nicht zu empfehlen.



parate mit schwacher Vergrößerung aussehen, so unbestimmte, verschwommene, diffus gefärbte Bilder, wo die Markfaserkonturen kaum zu verfolgen sind, erscheinen sie mit Immensionslinsen betrachtet. Karmin steht sogar in dieser Beziehung stark dem Nigrosin nach und die schönen, scharfen Gliabilder, die unter Umständen das Nigrosin liefert, sind nie mit Karmin zu erreichen. Diese einfache Karminfärbung mit dem betreffenden Optimum der Fixierung (siehe oben) hat sich als ungeeignet für feinere Zwecke erwiesen; es kommen also erstens Zelloidinschnitte ausschließlich in Betracht, zweitens bleibt das Optimum der Fixierung für Markscheiden und für Achsenzylinder für sich festzustellen.

Bei der Fixierung sensu lato wären die Konzentration der Lösung, die Dauer der Einwirkung derselben, die Temperaturbedingungen, besonders aufzufassen. Ich habe 2·5 und 5%ige Kalii bichromici-Lösungen und die *Orth*sche Flüssigkeit gebraucht, alle im Brutofen und bei Zimmertemperatur für verschiedene Zeitdauer. Als Vergleichsmaterial für die reine Formolfixierung, beziehungsweise für die verschiedene Konzentration der Formollösung, steht mir die oben erwähnte erste Untersuchungsreihe zur Verfügung. Als Nebenuntersuchung (siehe oben) habe ich die Alkoholfixierung anwenden müssen. Ich habe mich des „normalen" Rückenmarkes von Kaninchen und Meerschweinchen bedient, das sofort nach dem Tode fixiert worden ist. Als Typus der Chrom-, bzw. Kupferlack bildenden*) Fasernfärbungen habe ich die *Pal*sche gewählt; für Achsenzylinder habe ich die *Kaplan*sche, die *van Gieson*sche in der von *Weigert* gegebenen Modifikation[21]) und die von *Chilesotti*[8]) gebraucht. Die letztere bietet sowohl im allgemeinen, als im besonderen den Nachteilen aller Karminfärbungen gegenüber manche Vorzüge, insofern sie in der Tat sogenannte elektive Achsenzylinderfärbungen liefert, die mit

*) Daß die nachträgliche Beizung mit Kupfersalz nicht von unbedingt ausschlaggebender Bedeutung ist, beweist das Gelingen der Färbung auch ohne Beizung mit Kupferazetat und die *Kulschitzy*sche Modifikation. Die Kupferung ist aber eine nochmalige Beizung, so daß sich bei der nachfolgenden Färbung jetzt nicht allein der Chromlack, sondern auch der Kupferlack bildet. Nach *Weigert* wird das Hämatoxylin von der in dem Gewebe haftenden Chromsäure zu Hämatein oxydiert, die Chromsäure dabei zu basischem Chromsalz reduziert, und dieses nebst dem gleichzeitig vorhandenen Kupfer bildet mit dem Hämatein. den die Markscheiden färbenden Lack. Es ist jedenfalls sehr leicht zu verstehen, wie unsere Begriffe der variablen und der konstanten Faktoren dieser sekundären Beizung anwendbar sind.



jeder Fixierungsflüssigkeit gelingen, so daß, wenn auch Alkohol-, Formolbilder usw. nicht in gleicher Art „elektiv“ sind, wir doch ein Mittel besitzen, um Schnitte, die von verschieden fixiertem Materiale stammen, in gleicher Weise färben und untereinander vergleichen zu können.

Wenn die maßgebenden Momente für eine gut gelungene Markscheidenfärbung festgestellt sind, bleibt uns nun übrig, die Abweichungen von denselben in Beziehung mit den verschiedenen Momenten unserer Färbungen zu bringen. Das gilt selbstverständlich sowohl für Markscheiden, als für Achsenzylinder. Nun sind die maßgebenden Momente, die gewöhnlich für eine gut gelungene Markscheidenfärbung hergestellt werden, in betreff der Farbe und der Richtigkeit der Differenzierung, mit bloßen Augen erkennbar. Ebenso sind entsprechende Abweichungen in der Richtigkeit der Differenzierung und in der Farbe (Intensität derselben, unkontinuierliche Färbung der Markscheiden) beschrieben. Nur mit Hilfe des Mikroskops ist dagegen ein weiteres wichtiges Moment erkennbar, u. zw., daß nur die Markscheiden gefärbt erscheinen, d. h. daß Ganglien- und Gliazellen, Bindegewebskerne, Bindegewebs- und Gliafibrillen, sowohl Achsenzylinder ungefärbt sind.*) Offenbar ist bis hier von dem Aequivalentbilde der Markfasern, wie es mit Immersionslinsen zutage tritt, gar keine Rede. Die ersten Ergebnisse, die sich nach unseren Untersuchungen feststellen lassen, sind nun die, daß *es durchaus unmöglich ist, Markscheiden (und Achsenzylinder) ohne Anschwellungen* usf., mit irgendwelchem der von uns gebrauchten Fixierungsmitteln zu erreichen. Von welchen Momenten sind die nun abhängig? Daß alle Abweichungen in der Form, Anschwellungen und Schlängelungen an den Markscheiden und Achsenzylindern a) nicht durch einen kadaverösen Prozeß entstehen, b) daß sie nicht durch die Dicke des Schnittes beeinflußt werden, c) daß sie schon vor der Differenzierung vorhanden sind und nicht erst durch diese zutage treten, ließ sich sehr leicht feststellen. Der Beweis, daß sie bei der Fixierung entstehen, ließ sich bei einer früheren, mit Formollösungen eingerichteten Reihe von Untersuchungen a) wegen des Ausschlusses der eben genannten Ursachen, b) wegen Beziehungen zwischen ihrer Intensität und

*) Es ist fast unmöglich, ohne daß das gesamte Bild dadurch leidet, zu vermeiden, daß die roten Blutkörperchen nach der richtigen Faserndifferenzierung braun gefärbt bleiben.

der Konzentration der Fixierungsflüssigkeit (Formol), c) wegen ihres Verhaltens in der peripheren Zone von *Schmaus-Vasoin* feststellen.*) Die größte Schwierigkeit liegt nun ad b). Wenn es sich um das Formol handelte, ist es uns gelungen, festzustellen, daß zwischen den beobachteten Veränderungen an den Markscheiden (und Achsenzylindern) und der Konzentration der angewandten Fixierungsflüssigkeit eine direkte Beziehung besteht. Tatsächlich, wie oben betont, hatten wir da einerseits mit einer Anzahl konstanter Faktoren, die fähig sind, Veränderungen an den Nervenfasern hervorzurufen (repräsentiert durch die Beizung, Einbettung und Färbung), und anderseits mit einem variablen Faktor, nämlich der Fixierung, zu tun; weiter haben wir feststellen können, daß mit der Steigerung der Konzentration der Fixierungsflüssigkeit die beschriebenen Veränderungen an den Markscheiden und Achsenzylindern zunehmen. Es läßt sich aber die Frage bezüglich der Chromfixierung genau in derselben Richtung nicht lösen. Formol fixiert das Gewebe: Chromlösungen fixieren und beizen. Man muß also selbst für die Chromlösungen die fixierende von der beizenden Einwirkung abzutrennen versuchen. Und das gestattet uns in der Tat bis zu einem gewissen Grade die Beobachtung unserer Untersuchungsreihe. Unserem Begriffe nach können wir sagen, daß das Gewebe „fixiert" ist, wenn keine weitere morphologische Veränderung in dem Aussehen seiner Bestandteile bei der Alkoholnachbehandlung erkennbar ist. Da nun das Gewebe bei der Alkoholnachbehandlung in chromfixierten Stücken unverändert bleibt, wenn die Chrombeizung eine noch unvollständige ist, können wir die fixierende von der beizenden Chromeinwirkung trennen. Die *Weigert*sche Markscheidenfärbung ist zweifellos eine regressive, d. h., es wird zunächst alles überfärbt und danach teilweise entfärbt. Um etwas näher in die Sache einzudringen, können hier besonders zwei Wege eingeschlagen werden; entweder indem wir sonst untereinander gleiche Präparate von jedem Stadium der Differenzierung miteinander ver-

*) Ad c) ist wenig zu bemerken. — Da es sich um Längsschnitte handelt, kann man so die Stücke behandeln, daß nur die erste, bzw. die zweite der dreierlei von *Vasoin* beschriebenen Zonen in Betracht kommen. — Mit anderen Worten kann man die Schnittrichtung so führen, daß es gelingt, die dritte Zone, d. h. die graue und die ringsherum liegende weiße Substanz zu vermeiden. Selbstverständlich darf man nicht die Aequivalentbilder, die die zweite Zone liefert, mit denen, die der ersten gehören, vergleichen.



gleichen, oder indem wir ein und dasselbe Präparat vor der Differenzierung untersuchen und es dann während des ganzen Differenzierungsprozesses im Auge behalten.*) Beider Methoden mich bedienend und die Menge des Chroms oder die Dauer des Aufenthaltes im Hämatoxylin variierend, habe ich schon hervorgehoben, daß sich zuerst die Gliafibrillen entfärben, darauf die Achsenzylinder und die Kerne. Es lassen sich jedoch hier einige wichtige Eigentümlichkeiten feststellen. Um undifferenzierte (das heißt einfach in Wasser abgespülte und eingeschlossene) durchsichtige Präparate zu bekommen, muß man entweder die Hämatoxylinfärbung oder die Chrombeizung reduzieren, mit anderen Worten das Entstehen der Hämatoxylinchromverbindung in einem oder dem anderen der beiden Komponenten verhindern. *Weigert*sches Hämatoxylin färbt am ungebeizten Material bekanntlich gar nichts; ist nun die Chromierung eine sehr leichte, so sehen in undifferenzierten Präparaten die Markscheiden blässer, als die übrigen Teile des Gewebes aus. Präparate also, in denen die Markscheiden überdifferenziert im Vergleiche mit den Achsenzylindern und den Kernen usf. erscheinen, sind an Differenzierung und an Beizung fehlerhaft.**) Mit der Steigerung der Chromierung

*) 1895 hat schon *Schaffer* (16) geschrieben: Läßt man Rückenmarkschnitte lange Zeit (Wochen) in einer sehr verdünnten Lösung von Essigsäure Hämatoxylin liegen (2 bis 3 Tropfen auf 20 cm^3 Wasser), so erhält man eine scharfe Achsenzylinderfärbung; Achsenzylinder, sowie Ganglienzellen und ihre gröberen Ausläufer erscheinen tief dunkel gefärbt, die Glia tuschgrau, während die Markscheiden farblos bleiben. So kann man durch die Anwendung eines und desselben Farbstoffes ganz entgegengesetzte Bilder erhalten. (S. 29.)

**) Bekanntlich beruht die *Ellermann*sche Achsenzylinderfärbung darauf, daß Markscheidenfärbungen nach Aldehyd - Aetherfixierung Achsenzylinderfärbungen geben, und makroskopisch sind die nach *Fajersztajn* gewonnenen Bilder den *Pal*schen gleich: mikroskopisch aber zeigen sich meist nur die Achsenzylinder gefärbt. Es ist nun sehr wichtig, daß Präparate, die sich bei schwacher Vergrößerung mit richtigen Markscheidenpräparaten vertauschen können, sich in der Tat mit stärkerer Vergrößerung als reine Achsenzylinderfärbung darstellen, d. h. daß die Bildung des Chromlackes in den Achsenzylindern nicht in den Markscheiden stattfindet und das weder nach Aldehyd-Aetherfixierung wie in der *Ellermann*schen, noch in Gefrierschnitten bei nachfolgender Chromsäurebeize wie in der *Fajersztajn*schen Methode. Diese Tatsache habe ich allerdings nur in einem ganz gut mit der *Müller*schen Flüssigkeit fixierten menschlichen Rückenmarke und in einem ebenso fixierten Rückenmarke von einem Affen beobachten können. Die Erklärung der sonderbaren tinetoriellen Eigenschaften ist mir ganz unbekannt. Diese aber, vom theoretischen Punkte sehr wichtige, ist in einer noch nicht veröffentlichten Mitteilung von *Simarro* auszunützen versucht worden.

nimmt nun Hand in Hand die Spezifität der Färbung zu. Undifferenzierte, aber stark chromierte und wenig in Hämatoxylin gefärbte Schnitte zeigen sofort seit den ersten Phasen der Färbung die überwiegende Spezifizität der Farbstoffe für die Markscheide. Endlich ist es Sache der Erfahrung, daß (nach dem Besprochenen sowohl die Färbung am gut gebeizten als die Chromierung am stärker gefärbten Material verhindernd) man eine deutliche Differenzierung zwischen grauer und weißer Substanz in undifferenzierten Schnitten erreichen kann.

Einen weiteren Weg bietet uns die Chromsäurenachbehandlung*) der Schnitte dar; auf Verschiedenheiten zwischen der Chromsäure- und der Chromsalzlackbildung wage ich hier nicht näher einzugehen. In den engsten Beziehungen zu der Chromierung ist nun weiter die Differenzierung. Zweifellos ist Sie von vielen variablen, teilbaren, in einer unendlichen Zahl von Varietäten kombinierbaren Momente abhängig. Die Erfahrung lehrt aber, daß wir die besten Resultate von solchen Schnitten zu gewinnen vermögen, die sich am besten differenzieren lassen und daß die besten Resultate dem Optimum der Chromierung, ceteris paribus, entsprechen. Die Differenzierung muß viel-mehr genau als rasch vor sich gehen. So z. B. das sehr protrahierte Bleiben der Schnitte im Hämatoxylin (bis 24 Stunden im Brutofen) ist bekanntlich nötig, um die feinsten Fasern zu färben, und unter diesen Umständen geht die Differenzierung offenbar langsamer vor sich, als wenn die Hämatoxylinfärbung eine kürzere gewesen wäre. Nichtsdestoweniger, einer guten Chromierung entsprechend, kann die Differenzierung selbst in diesen übergefärbten Schnitten, wenn auch nicht schnell, doch genau vor sich gehen (d. h., die verschiedenen Phasen richtig aufeinander folgen). Daß nicht nur unregelmäßige Schnitte nie gleichzeitig in den verschiedenen Teilen, vielmehr aber auch die verschieden großen Fasern in einem und demselben Schnitte

*) Diese Nachchromierung gibt jedenfalls nicht immer empfehlenswerte Bilder und die Präparate nehmen oft eine schmutzigbraune Farbe an. Ist die Chromsäurenachbehandlung eine zu lang oder zu intensiv (besonders beim Erwärmen) einwirkende, so rollen sich die Schnitte auf, gleichzeitig an ihrer Elastizität und Richtigkeit der Differenzierung leidend. Bei den ersteren Graden der Ueberchromierung kann man auch u. U. auf Präparate von unregelmäßig angeordneten, dicken, plumpen ganz verstopften Pünktchen stoßen. Es handelt sich jedenfalls hier um grobe künstliche Veränderungen, die sich ziemlich leicht vermeiden, bzw. wiedererkennen und unterscheiden lassen.

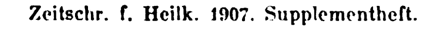


nie gleichzeitig richtig differenziert werden können, braucht man hier kaum zu betonen.

Was am wichtigsten bleibt, ist also das, daß die Chromierung (sei sie eine direkte oder eine mit nachträglicher Chromsäurebehandlung gewonnene) das morphologische Aussehen der Fasern nicht beeinflußt. Mit anderen Worten: Trennen wir bei der Chrombehandlung die i. o. S. Fixierung von der Beizung ab, so haben wir zwei verschiedene Gruppen von Abweichungen von unserem idealen Fasernäquivalentbilde hauptsächlich zu unterscheiden, deren Gruppen die eine (besonders die Farbe und die Differenzierung) von der Beizung, die andere (das morphologische Aussehen) von der Fixierung abhängig ist.

Vergleichen wir nun die Präparate, die mit 2·5%iger und 5·0%iger Kalii bichromici-Lösung hergestellt sind, so gibt sich keine Verschiedenheit in Beziehung mit der verschiedenen Konzentration der Flüssigkeit kund,*) und nur diejenigen, die der Anwendung von einer 5·0%igen Lösung von Kalium bichromicum entsprechen, lassen sich durch eine etwas tiefere Färbung von den, in einer 2·5%igen Lösung behandelten, unterscheiden. Es gleichen sich aber jedenfalls mit einer nachträglichen Chrombehandlung die beiden Reihen von Präparaten wieder aus. Das gilt selbstverständlich ebenso für die in dem Brutofen als für die bei Zimmertemperatur (coeteris paribus) behandelten Stücke, da die Verschiedenheit also zwischen den Präpaparaten von der Beizung und nicht von der Fixierung abhängig ist. Das trifft für jede Dauer der Fixierung, nach der (unter sonst gleichen Bedingungen) die Präparate hergestellt und untersucht sind, zu; das Optimum der Fixierung entspricht nicht für die zweierlei Lösungen dem gleichen Zeitpunkte, wir müssen uns aber, wie oben betont, begnügen, festzustellen, daß keine nachträgliche Alkoholfixierung bei der Einbettung stattfindet. Vergleichen wir nun

*) Hypothetisch könnte man sich die Sache folgenderweise vorstellen: Das in der Lösung enthaltene Wasser bringt die Fasern zur Quellung, die Verschiedenheiten aber, die den verschiedenen Konzentrationen der Salze und dem betreffenden verschiedenen chemisch-physikalischen Verhalten der Lösung entsprechen, sind durch die geringe Abweichung der zweierlei Konzentrationen des Salzes nicht genügend auffallend.





dagegen Präparate, die nicht mit verschiedener Konzentration der gleichen Lösung, sondern unter verschiedenen Bedingungen mit den gleichen Lösungen fixiert worden sind, so sehen wir, daß wirkliche Verschiedenheiten in dem morphologischen Aussehen der Fasern zutage treten, daß die Präparate durch eine Chromnachbehandlung nicht ausgeglichen werden können, daß diese Verschiedenheiten bis zu einem gewissen Grade dem variablen Faktor (der Fixierung im Brutofen) proportional sind. Diese Verschiedenheiten in dem morphologischen Aussehen der Fasern sind nicht von der Beizung, sondern von der Fixierung abhängig. Also, ceteris paribus, Stücke nach der Fixierung im Brutofen liefern viel schlechtere Bilder als die einfach bei Zimmertemperatur aufgehobenen, und es ist nach dem Besprochenen der Grund dieser Tatsache genügend klar. Wenn aber die im Brutofen behandelten Stücke in größerer Menge die Anschwellungen usf. sowohl der Markscheiden als der Achsenzylinder zeigen, bleibt der Unterschied doch jedenfalls rein quantitativ. Die Anschwellungen, Aufrollungen usf. treten in größerer Menge hervor. Ich kann aber keine besondere Form derselben ausschließlich für die eine oder für die andere Art der Behandlung als charakteristisch feststellen. Gibt es nun überhaupt bestimmte Formen, die man für die verschiedenen unter verschiedenen Bedingungen gebrauchten Fixierungsflüssigkeiten als charakteristisch auffassen darf? Die Frage läßt sich nur zum Teile bejahen. Zum Beispiele: Fixierung im reinen Formalin oder im Alkohol verdirbt die Fasernstruktur so, daß diese tropfenweise reduziert erscheinen. Diese so heraustretenden morphologischen Eigenschaften, die höchstwahrscheinlich dem Gerüste von *Kühne* und *Ewald* wenigstens teilweise entsprechen, sind weder mit einer 10%igen Formollösung noch mit irgendwelcher Konzentration von Kalium bichromicum, sei es unter Wirkung des Brutofens oder bei Zimmertemperatur, zu beobachten. Es kann aber nicht die Rede sein, daß man mit Chromsalzen, mit Formol oder mit der *Orth*schen Flüssigkeit zu bestimmten, für ein und jedes bestimmte Fixierungsmittel zu spezifischen Veränderungen kommt. Eine spezifische Unterscheidung der betreffenden Resultate ist aber möglich, und zu dem Zwecke ist das Studium der Bilder, die die *Orth*sche Flüssigkeit liefert, sehr lehrreich. Haben wir das tinktorielle usf. Ideal der Markfasern immer vor Augen, wie es



schon oben besprochen worden ist, so hat sich diese Fixierungsart zu dem Zwecke am besten erwiesen. Selbstverständlich treten auch bei diesem Fixierungsmittel die oben besprochenen Verschiedenheiten zwischen den Stücken mit, bzw. ohne Hilfe des Brutofens behandelten auf; allerdings kann es kaum merkwürdig vorkommen, daß eine Mischung von verschiedenen Komponenten verschieden als die Komponenten an und für sich (Formol und Kali bichromicum) einwirkt. Hier treten in der Tat die Markscheiden ganz stark und dunkel gefärbt, fast wie gerade Linien hervor, d. h., man kommt zu einem Minimum von Anschwellungen und Aufrollungen usf. Außerdem, wenn die Flüssigkeit sehr oft sorgfältig gewechselt wird, scheint eine lange Einwirkung derselben gar nicht zu schaden. Solch gute Bilder bekommt man z. B. vom Kaninchenrückenmarke, das zwei Monate lang in der Flüssigkeit bei Zimmertemperatur geblieben ist. Fixiert sind aber die Stücke schon nach drei Tagen, und dieselben länger in der Flüssigkeit aufzubewahren, hat nur einen Einfluß auf die Chromierung, bzw. die Schönheit der Farbe und die Richtigkeit der Differenzierung.

*

Bis jetzt habe ich so weit wie möglich die Besprechung der Markscheiden mit der der Achsenzylinder zu verbinden versucht. In der Tat läßt sich sowohl betreffs des Aequivalentbildes als der Betrachtung der Kunstprodukte vieles von dem Besprochenen wiederholen. Es gibt doch einige prinzipielle Unterschiede, besonders insofern wir in der Achsenzylinderfärbung nicht mit einer eigentlichen Lackbildung zu tun haben. Z. B. ist meines Wissens nicht*) ganz klar, auf welche Gründe sich die Notwendigkeit einer starken Chromierung für die *Kaplan*sche Färbung bezieht. Das idealisierende Schema der Achsenzylinder ist jedenfalls sehr schwer nach Chrombehandlung

*) Es bleibt hier deswegen ein anderer Weg übrig, nämlich die Fixierung der Stücke in Formol oder Kalium bichromicum, die Nachbehandlung mit *Flemming*scher Lösung, die Färbung mit Säurefuchsin. So kommt man zu einer Art von Beizung des Gewebes; die Achsenzylinder treten sehr deutlich hervor und wir können offenbar die gewonnenen Resultate mit der Art der Fixierung, bzw. mit der Konzentration der Lösung in Beziehung stellen. — An und für sich wäre die Methode auch für die Markscheidenveränderungen (in Beziehung mit dem Fixierungsmittel) anwendbar; leider aber färben sich die Markscheiden in dem *Flemming*schen Gemisch so launisch, daß damit nicht zu viel anzufangen ist.

zu erreichen. Als Abweichungen kommen hauptsächlich der gewundene Verlauf, das band- statt fadenförmige Aussehen, die Schwankungen in dem Kaliber und dementsprechend die räumlichen Beziehungen zwischen Achsenzylinder und Markscheide in Betracht. Wichtig außerdem ist, daß manchmal die Konturen stark mit ganz kleinen, spitzigen Hervorragungen und Einbuchtungen besetzt erscheinen, und endlich die Diskontinuität in der Färbung und die gewöhnlichen Anschwellungen usf. Betreffs der Achsenzylinder hat sich mir die einfache Fixierung im Kalium bichromicum am besten erwiesen. Wie also schon theoretisch zu vermuten war, stimmt das Optimum für Markscheiden nicht mit dem Optimum für Achsenzylinderfärbungen überein. Nach einfacher Alkohol- oder Formolfixierung bekommt man Bilder, die weit hinter den mit Kalium bichromicum gewonnenen zurückstehen. Auch die *Orth*sche Flüssigkeit liefert zweifellos kein Minimum von Abweichungen von unserem idealisierenden Schema.

Der Zweck meiner Untersuchungen ist — ich wiederhole es — ein rein praktischer; es werden deswegen, soweit wie möglich, alle rein theoretischen Diskussionen vernachlässigt. Praktische Anwendungen der oben erwähnten Tatsachen sind jedoch nur mit größter Vorsicht zu machen. Ja es kommen immer noch zwei sehr wichtige Punkte in Betracht, nämlich die Größe der Stücke und die verschiedene Einwirkung der Fixierungsflüssigkeiten auf die verschiedenen Teile des Stückes. Was z. B. für ein Kaninchenrückenmark festgestellt ist, mag überhaupt nicht für das Rückenmark des Menschen oder eines anderen verschieden großen Tieres eintreffen. Noch unrichtiger wäre es offenbar, diese Resultate auf das Gehirn oder auf große Schnitte des Hirnstammes usf. ohne weiteres übertragen zu wollen. Bekanntlich verlangen die letzteren ganz besondere technische Behandlungen und steigen alle technischen Schwierigkeiten und alle Zweifel in der Interpretierung des Präparates mit der Zunahme der Größe der Stücke sehr rasch. Selbst aber in einem und demselben kleinen Rückenmarkstücke sind nicht alle die Faseräquivalentbilder miteinander zu vergleichen. So scheinen die hinteren Wurzeln immer das Optimum zu erreichen, und es wäre überflüssig, zu wiederholen, daß die erwähnte Zonenbildung ebenso in Betracht kommen muß. Aus unseren Beobachtungen geht doch eine Tatsache sehr deutlich hervor, u. zw. im allgemeinen die Strenge, mit welcher die Faserveränderungen anzunehmen sind,



und besonders die große Unsicherheit der mit der *Weigert*schen und ähnlichen Methoden gewonnenen Resultate. Können also die *Weigert*schen Fasernfärbungen an und für sich ohne Verbindung mit anderen Methoden zur Lokalisierung einer Degeneration dienen, können sie aber nur unter ganz besonderen Umständen etwas näher in eine Beschreibung der Fasernveränderungen eindringen. Das Stadium der Degeneration der Leitungsbahnen ist prinzipiell von dem Studium der Degeneration der Fasern verschieden: für die letztere sind Chromäquivalentbilder ungeeignet und jedenfalls ungenügend. Da, wenn auch jedes Aequivalentbild, so schlecht es sein mag, an und für sich zum Vergleiche mit pathologischen Präparaten brauchbar ist, möchte ich doch ohne weiteres in Abrede stellen, daß die mit *Pal* und ähnlichen Färbungen gewonnenen Bilder für das Studium der feineren Veränderungen der Fasern brauchbar sind, d. h., daß es möglich sei, in einer reinen quantitativen Verschiedenheit Kunstprodukte in weiterem Sinne von krankhaften Veränderungen unterscheiden zu können.

Bis uns keine neuen Methoden zur Hilfe kommen, was für Wege bleiben uns also übrig? Ein großes Vertrauen hat man immer auf den genauesten, jedesmal unter gleichen Umständen wiederholten Vergleich mit „normalen“ Stücken. Der Weg ist gut und gefährlich: gefährlich, insofern ein genauer Vergleichspunkt nie, besonders in der menschlichen Pathologie, zu erreichen ist. Gut ist der Weg, insofern schon die heutige Technik unter diesen Bedingungen reichliche Hilfsmittel liefert. So kommt z. B. außer den bekannten Färbungen, der *Bielschowski*schen und der *Cajal*schen Methode ein großer Wert zu, so daß die pathologische Histologie der Achsenzylinder heutzutage gegenüber derjenigen der Markscheide zweifellos erleichtert ist.*) Das alles fordert vor allem die Anwendung von verschiedenen Fixierungsmitteln. Sind wir aber imstande, die feinsten, noch fast unbekannten Veränderungen, die z. B. in der *Vassale*schen primären Degeneration, in der sekundären Atrophie zweiter Ordnung von *v. Monakow* vorkommen, feststellen zu können? Nach Chrombehandlung kommen in den Markfasern immer Anschwellungen usf. als unzweifelhaftes

*) Vgl. *Gierlich* und *Herxheimer*. Studien über die Neurofibrilen im Zentralnervensystem; Wiesbaden, Bergmann 1907.



Kunstprodukt vor; allerdings ist es nicht zu leugnen, daß krankhafte Markfaserveränderungen durch gleiche oder ähnliche Anschwellungen usf. sich kundgeben können.*) Um die Natur, beziehungsweise die Bedeutung derselben zu unterscheiden, scheint es mir, daß man in dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse 1. das reine morphologische Moment so weit als möglich mit einem chemisch-tinktoriellen Moment zusammenzusetzen versuchen muß. Dies ist der Weg, der neulich z. B. von *Alzheimer* für seine protagonoiden Substanzen, von *Reich* im allgemeinen für die Nervenfasern angewandt wurde. Ebensogut kann man zu dieser Kategorie die neue von *Donaggio*[10]) gegebene positive Färbung der pathologisch veränderten Nervenfasern und die von *Ernst* rechnen. Auch die letztere bietet in der Tat meiner Erfahrung nach eine positive, wenn auch nicht ganz zuverlässige Färbung der pathologisch veränderten Achsenzylinder. 2. Der überwiegende Wert ist nicht auf das Studium der degenerierten Fasern in sich, sondern vielmehr der von denen absängigen Abbauprodukten zurückzuführen. Sogenannte Fettfarbstoffe und protoplasmatische Gliafärbungen kommen hier besonders in Betracht, und die letzteren haben einen desto größeren Wert, insofern, wie *Alzheimer* betont, „pathologische Veränderungen der Glia als Beweis für Strukturveränderungen und Zerstörungen von Nervenelementen angesehen werden müssen, die wir mit unseren technischen Hilfsmitteln noch schwerer darzustellen und nachzuweisen vermögen, als die Veränderungen der Glia. Die Bildung von Gliafasern durch Gliazellen der Rinde stellt allem Anscheine nach schon einen ganz groben Wucherungsvorgang dar, welcher schon schwere Ausfälle im nervösen Gewebe zur Vorbedingung hat, während mancherlei viel feinere Veränderungen ihm vorausgehen und für uns einstweilen noch den allein erkennbaren Ausdruck einer Schädigung der nervösen Substanz bilden."

Selbstverständlich muß man auch hier das reine morphologische Moment mit dem chemisch-tinktoriellen

---

*) Wären alle Fehlerquellen so weit wie möglich ausgeschlossen, und kommt man z. B. nach Chrombehandlung zu solchen Bildern, die wir für die Alkohol- oder die 40%ige Formolfixierung als charakteristisch kennen gelernt haben, so möchte ich nicht leugnen, daß unter diesen ganz besonderen Bedingungen auch die *Weigert*schen Fasernbilder brauchbar wären. Daß aber das in der Tat geschieht, möchte ich bezweifeln und jedenfalls ist mir ein solcher Befund vollständig unbekannt.

so weit wie möglich zusammenzusetzen versuchen. In dieser Richtung gibt es z. B. einige wichtige Tatsachen, die eine allgemeine Anerkennung noch lange nicht erreicht haben. So färbt z. B. die *Donaggio*sche Methode wohl die erkrankten Bestandteile des Achsenzylinders und der Markscheide, nie aber die Einschlüsse in den Körnchenzellen (im weiteren Sinne). Ebenso daß man eine Schwärzung der Markscheide als pathologisch betrachten darf, ohne daß man gleichzeitig zur Fettkörnchenzellenbildung kommt, habe ich mich nie überzeugen können.

Herrn Priv.-Doz. Dr. *Alzheimer* drängt es mich, für die liebenswürdige Gastlichkeit, mit der er mich in seinem Laboratorium aufnahm, sowie für die Hilfe und den Rat, die er mir bei dieser wie bei anderen Untersuchungen stets in so reichem Maße zuteil werden ließ, auch an dieser Stelle meines aufrichtigsten Dankes zu versichern. Ebenso meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. *Tamburini*, spreche ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Da, wie gesagt, die Aequivalentbilder von vielen variablen, teilbaren, in einer unendlichen Zahl von Varietäten kombinierbaren Momenten (Größe der Stücke, Fixierung, Temperaturbedingungen usf., verschiedene Rückenmarks zonen usf.) abhängig sind, kann man hier kein allgemein gültiges Schema wiedergeben. Alle Präparate zeigen sich mit bloßen Augen bzw. mit schwacher Vergrößerung als ganz „normale".

Alle Abbildungen sind mit dem *Abbe*schen Zeichenapparat gezeichnet. Nr. 1, 2, 3 und 4 sind mit Mikroskop *Seibert*, Oc. 3, Oelimmersion (1220 D), Nr. 5 mit Oc. 1 (610 D) gezeichnet. Färbung nach *Pal*.

Fig. 1. Rückenmark von normalem Kaninchen. Fixierung 30 Tage lang in der *Orth*schen Flüssigkeit bei Zimmertemperatur. Aus der mittleren zweiten Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 2. Dasselbe in *Orth*scher Flüssigkeit im Brutofen bei 40° fixiert. Nachchromierung der Schnitte mit Chromsäure. Niederschläge infolge der Ueberchromierung. Aus der mittleren zweiten Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 3. Dasselbe. Fixierung in einer 2·5%igen Lösung von Kalium bichromicum 30 Tage lang bei Zimmertemperatur. Etwas ungenügende Chromierung. Aus der peripherischen ersten Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 4. Menschliches normales Rückenmark. Fixierung in *Müller*schen Flüssigkeit 90 Tage lang. Die Chromlackbildung hat ausnahmsweise in den Achsenzylindern und nicht in den Marckscheiden stattgefunden. Aus der zweiten mittleren Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 5. Dasselbe wie bei Fig. 1. Aus der ersten peripherischen Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Literatur:

[1]) *Alzheimer*, Ueber den Abbau des Nervengewebes. (Allgem. Zeitschr. für Psych. 1906, Bd. LXIII, S. 568.)

[2]) *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. (Hist. u. histopath. Arbeiten 1904, Bd. I, Fischer.)

[3]) *Best*, Ueber Karminfärbung des Glykogens und der Kerne. (Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1906, Bd. XXIII, Heft 3, S. 319.)

[4]) *Besta*, Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervoso periferiche. (Riv. di Freniatria, 1905, Heft 3 u. 4.)

[5]) *Belschowsky*, Ueber das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. (Journal f. Psychol. u. Neurol. 1906, Bd. VII, Heft 3 bis 4, S. 101.)

[6]) *Cerletti*, Le recenti ricerche sull' anatomia — patologica della paralisi progressiva. Rassegna critica. (Riv. di Freniatria. 1907, Bd. XXXII bis XXXIII.)

[7]) *Cerletti* und *Brunacci*, Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. (Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. 1904, Bd. III, Heft 1.)

[8]) *Chilcsotti*, Eine Karminfärbung der Achsenzylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt. (Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1902, Bd. XIII, S. 193.)

[9]) *Chilesotti*, Une coloration élective des cylindres d'axe — Carmin aqueux chlorhydrique. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1902, Bd. XIX, S. 161.)

[10]) *Donaggio*. Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria etc. (Riv. di Freniatria. 1904, Bd. XXX, Heft 1.)

[11]) *Ernst*, Der Radspeichenbau der Markscheide der Nerven. (Festschrift f. G. E. von Rindfleisch. Engelmann, Leipzig 1907.)

[12]) *Lugaro*, Ricerche sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso. (Archivio di Anat. e di Embriol. 1906, Bd. V, Heft 1.)

[13]) *v. Monakow*, Gehirnpathologie. 1905, 2. Aufl.

[14]) *Perusini*, Ueber die Veränderungen des Achsenzylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung. (Zeitschr. f. Heilk. 1906, Bd. XXVII, Heft 7, Abt. f. path. Anatomie, Heft 3.)

[15]) *Reich*, Ueber den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907, Bd. VII Heft 6, S. 244.)

[16]) *Schaffer*, Beiträge zur Kenntnis des Stützgerüstes im menschlichen Rückenmarke. (Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1895, Bd. XVL, S. 26.)

[17]) *Sträußler*. Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse usf. (Jahrb. f. Psych. 1906, Bd. XXVII, Heft 1 u. 2.)

[18]) *Stroebe*, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes. (Jena, Fischer 1894.)

[19]) *Vasoin*, Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Fixierung. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1904, Bd. XXI, S. 420.)

[20]) *Vassale*, Sulla differenza anatomo-patologica tra degenerazione sistematiche primaria e secondaria nel midollo spinale. (Riv. di Freniatria. 1896 Bd. XXII, Heft 4.)

[21]) *Weigert*, Eine kleine Verbesserung des Hämatoxylins — van Gieson Methode. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1904, Bd. XXI, S. 1.)



SCHLUSSWORT.

Die Zeitschrift für Heilkunde bringt im vorliegenden Supplementhefte des XVIII. Bandes den Rest des im Jahre 1907 eingelaufenen Materiales und wird vorläufig nicht weiter erscheinen.

Der Grund dieses Ereignisses, das im Interesse der deutschen österreichischen Medizin nur lebhaft zu bedauern ist, liegt in der Unmöglichkeit, die für die Fortführung des Unternehmens notwendigen Mittel weiter zu beschaffen; einer Restriktion des derzeitigen Umfanges konnte die Redaktion nicht zustimmen, denn sie wäre gleichbedeutend mit einem langsamen Herabsinken von der erreichten Höhe gewesen. Einem so allmählich eintretenden und unrühmlichen Ende haben die Herausgeber ein rasches, gewolltes vorgezogen; vielleicht ist das akut auftretende dringende Bedürfnis imstande, einen Ersatz ins Leben zu rufen, der auf Grund der gemachten traurigen Erfahrungen von Haus aus auf eine gesunde finanzielle Basis gestellt wird.

21. Januar 1908.

R. Kretz.





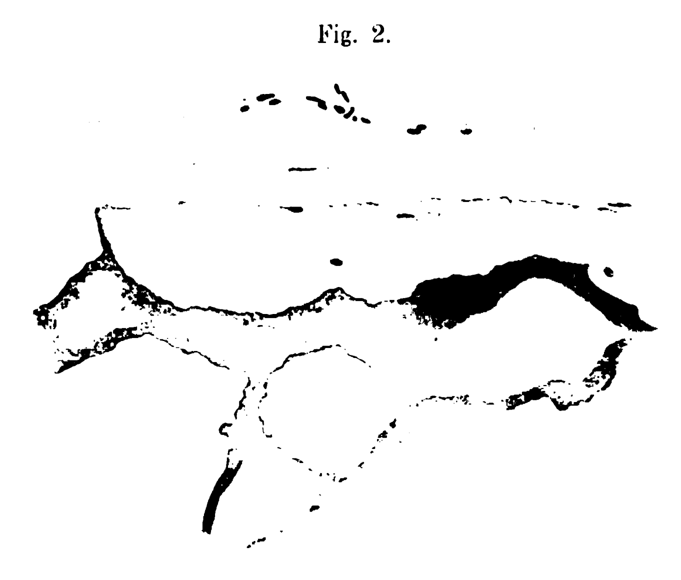
Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXVIII. (N. F. VIII. Bd.) Tafel I.
Abteilung für pathol. Anatomie und verwandte Disziplinen.
Supplementheft.

Fig. 1.



Fettgewebsstein von der Vorderfläche der rechten Tibia des Falles I.
(*Zeiss* Ok. 1, Obj. A. A.) Am linken Ende des Fettgewebssteines Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen.

Fig. 2.



Randpartie von einem Fettgewebsstein von der Vorderseite der rechten Tibia des Falles IV.

(Bei *Zeiss* Ok. 2, Obj. D. D.) Zwischen dem verkalkten Fettgewebe und der Bindegewebskapsel des Fettgewebssteines ein Streifen Knochensubstanz.

Chiari: Ueber die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes — Fettgewebssteine.

(Ein Beitrag zur Lehre der sog. Kryptolithiasis.)



Gezeichnet von K. Kretz.
Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIX (N. F. IX. Bd.) Tafel II.
Abteilung für pathol. Anatomie und verwandte Disziplinen.

Fig. 1.

Kretz: Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag



Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIX (N. F. IX. Bd.)
Abteilung für pathol. Anatomie und verwandte Disziplinen.

Tafel VI.



Fig. 8.

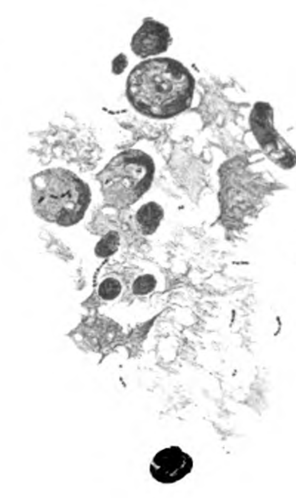




Fig. 10.

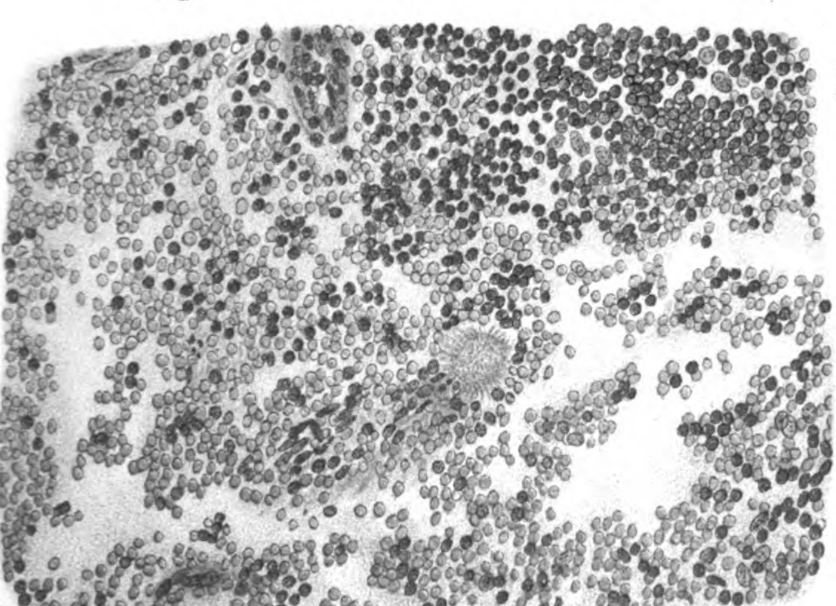


Fig. 9.



Fig. 11.

Kretz: Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag.

Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIX (N. F. IX. Bd.) Tafel V.
Abteilung für pathol. Anatomie und verwandte Disziplinen.

Fig. 6.

Fig. 7.

Kretz: Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag

Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIX (N. F. IX. Bd.)
Abteilung für pathol. Anatomie und verwandte Disziplinen.

Tafel VI.

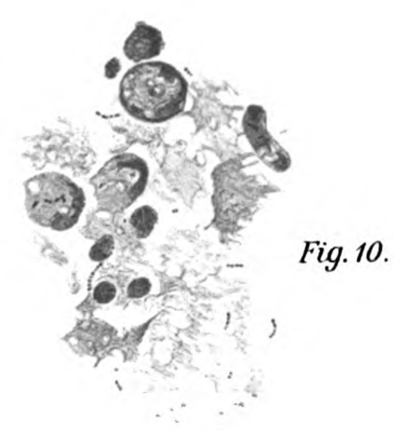


Fig. 10.

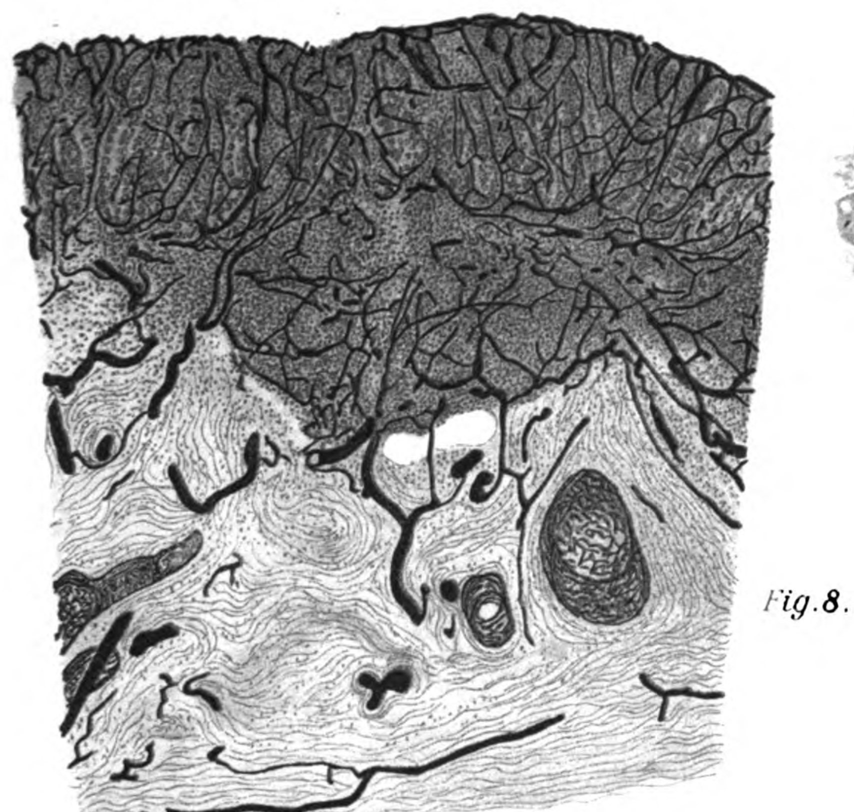
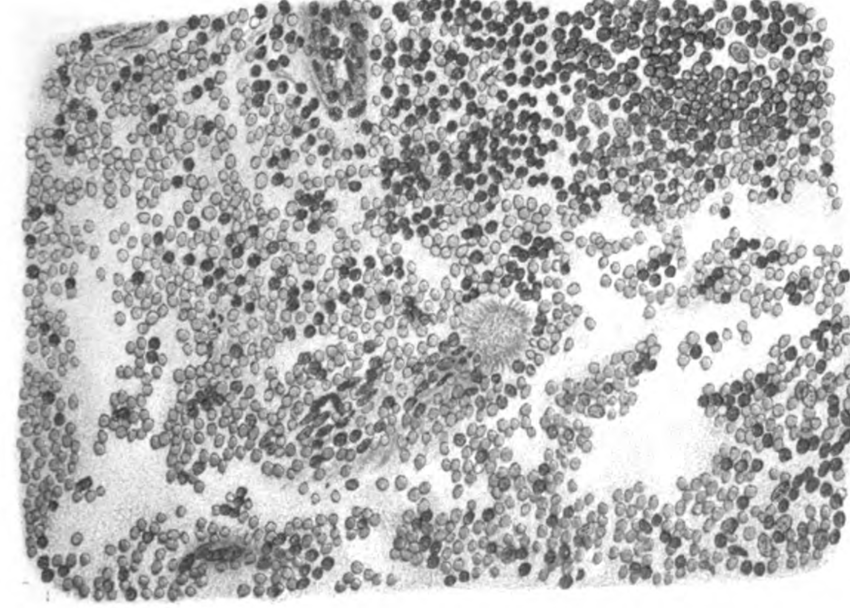


Fig. 8.



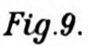


Fig. 9.



Fig. 11.

Kretz: Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag

Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXVIII. (N. F. VIII. Bd.) Tafel VII.
Abteilung für pathol. Anatomie und verwandte Disziplinen.
Supplementheft.

Fig. 1.



Fig. 2.

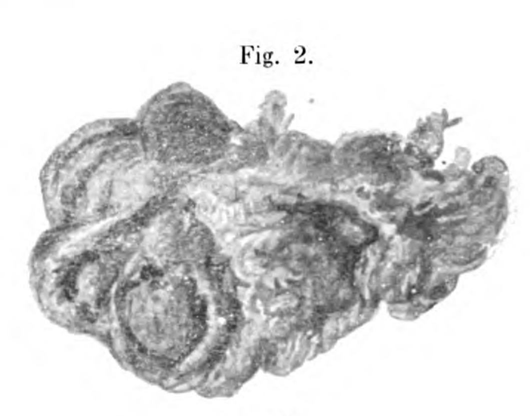


Fig. 10.

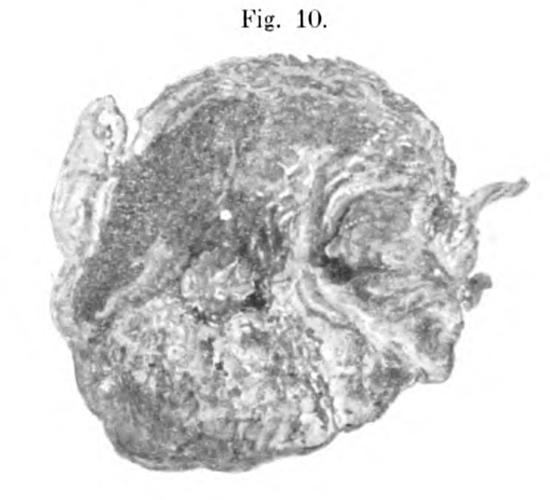


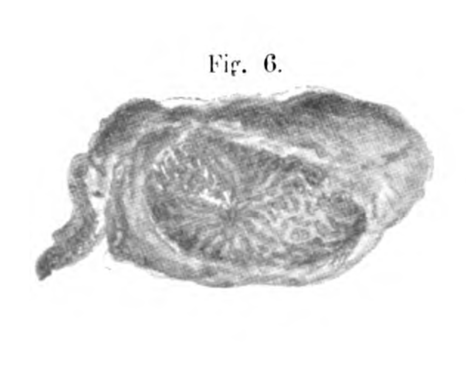
Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 6.



Sternberg: Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren bei Meerschweinchen.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Bruno Bartelt, Wien.
Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXVIII. (N. F. VIII. Bd.) Tafel VIII.
Abteilung für pathol. Anatomie und verwandte Disziplinen.

Supplementheft.

Fig. 1.

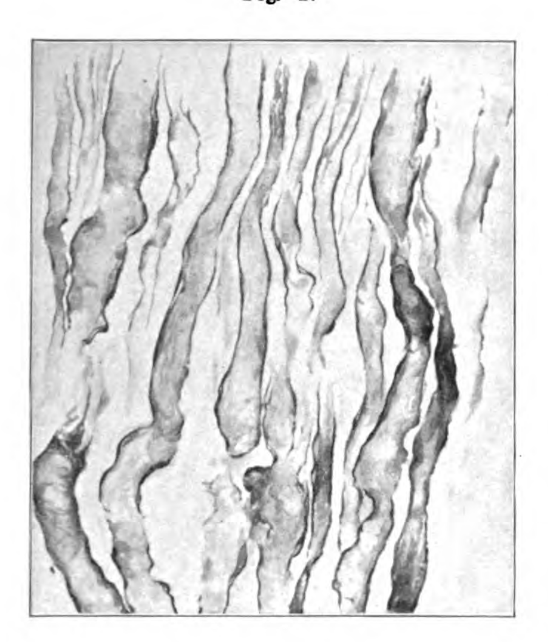


Fig. 3.

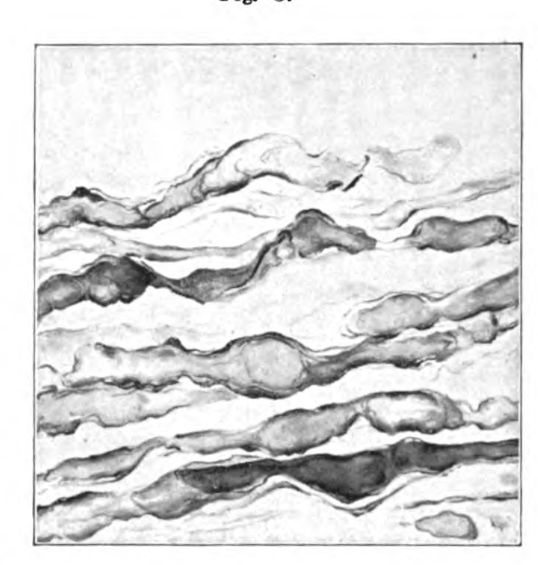


Fig. 4.

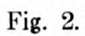


Fig. 2.

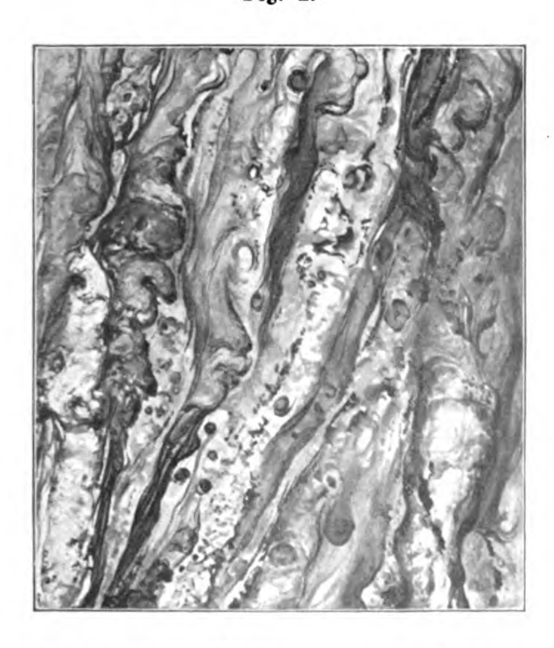
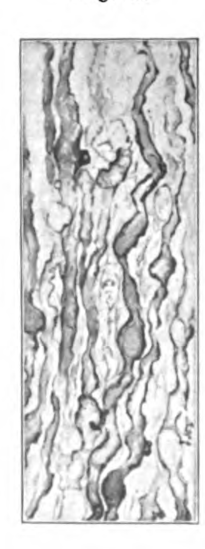


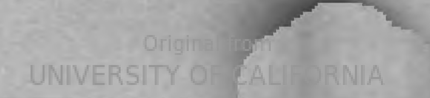


Fig. 5.



Perusini: Ueber einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Bruno Bartelt, Wien.
Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.


UNIVERSITY OF CALIFORNIA


Generated on 2019-07-09 22:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3743188
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ST

7662